

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB DE BLIDA

Faculté des sciences de la nature et de la vie

Département des Sciences Alimentaires



THÈSE DE DOCTORAT

Option : Agroalimentaire et contrôle de qualité

**Recherche des espèces de *Fusarium Spp.* et de leurs
mycotoxines dans la pomme de terre cultivée en Algérie**

Par : Sihem HADJEBAR

Devant le jury composé de :

RAMDANE Sidali	MCA	Blida 1	Président
MEKLAT Atika	Pr	ENS - Kouba	Directrice de thèse
YEKKOUR Amine	Pr	INRA - Alger	Co-directeur de thèse
MOKRANE Salim	Pr	ENS - Kouba	Examineur
KADRI Farida	MCA	Blida 1	Examinatrice
AOUES Karima	MCA	Blida1	Examinatrice

Blida, 2025

RÉSUMÉ

Cette étude s'intéresse à la présence et à la distribution de mycotoxines fusarienne dans des tubercules de pomme de terre présentant des symptômes de pourriture sèche, ainsi qu'à l'identification des espèces de *Fusarium* associées, dans deux importantes zones de production de pomme de terre en Algérie : Bouira et Aïn Defla.

Un total de 232 tubercules de la variété *Spunta* a été collecté en 2019 selon un plan d'échantillonnage aléatoire couvrant huit champs répartis sur les deux régions. L'isolement des souches fongiques a été réalisé sur milieux sélectifs : PPA (Peptone Pentachloronitrobenzène Agar) pour la sélection des isolats appartenant au genre *Fusarium*, PDA (Potato Dextrose Agar) pour l'étude des caractères macromorphologiques et la production in vitro de mycotoxines, et SNA (Spezieller Nährstoffarmer Agar) pour l'observation des caractères micro-morphologiques. L'identification a été complétée par une analyse moléculaire de la région ITS.

Pour l'analyse des mycotoxines, les tissus présentant les symptômes de la pourriture sèche et les mycotoxines produites par les souches de *Fusarium* cultivées sur PDA ont été examinés par chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse en tandem (LC-MS/MS), après extraction à l'aide d'un mélange acétonitrile : eau : acide formique (79 :20,9 :0,1, v/v/v). Un total de 14 mycotoxines a été recherché : toxine T-2, toxine HT-2, diacétoxyscirpénol (DAS), 15-acétoxyscirpénol (15-AS), nivalénol (NIV), fusarénone-X (FUS-X), néosolaniol (NEO), déoxynivalénol (DON), 3-acétyldéoxynivalénol (3-ADON), 15-acétyldéoxynivalénol (15-ADON), beauvéricine (BEA), zéaralénone (ZEA), fumonisine B1 (FB1) et fumonisine B2 (FB2).

Dans la matrice de pomme de terre, cinq mycotoxines ont été détectées : BEA, toxine T-2, toxine HT-2, DAS et 15-AS. La BEA a été la plus fréquente (97,96 % des échantillons positifs), avec un taux de contamination global de 21,12 % (56,34 % à Bouira contre 5,59 % à Aïn Defla). Les autres toxines ont été retrouvées sporadiquement, uniquement à Bouira, parfois à des concentrations élevées (jusqu'à 171 µg/kg pour la T-2).

Parmi les 283 souches de *Fusarium* isolées, 57,95 % étaient toxigènes in vitro sur PDA, produisant principalement la BEA (76,83 % des souches toxigènes), suivie du DAS (43,29 %), du NEO (37,20 %), du 15-AS (31,71 %), de la ZEA (29,27 %), du FUS-X (4,88 %) et du NIV (2,44 %). Les fumonisines FB1 et FB2 n'ont été détectées ni dans la matrice de

pomme de terre ni dans les cultures sur PDA. Plusieurs souches ont montré une production simultanée de plusieurs toxines, révélant un phénomène de cooccurrence.

L'analyse phylogénétique de 28 souches représentatives a permis de les classer en cinq complexes d'espèces : *F. incarnatum-equiseti* SC, *F. sambucinum* SC, *F. oxysporum* SC, *F. tricinctum* SC et *F. redolens* SC, révélant une diversité génétique importante et un potentiel mycotoxigènes marqué.

Cette étude confirme la présence de mycotoxines dans des tubercules de pomme de terre atteints de pourriture sèche et met en évidence la forte capacité toxinogène de nombreuses souches de *Fusarium*. L'existence de cooccurrence des mycotoxines soulève des contraintes supplémentaires dans la gestion des risques, notamment en raison d'effets potentiellement additifs ou synergiques. La prédominance de la BEA, reconnue pour ses effets cytotoxiques, renforce la nécessité de mettre en place des mesures préventives adaptées tout au long de la chaîne de production et de stockage.

Mots-clés : *Fusarium*, pomme de terre, pourriture sèche, mycotoxines, Algérie.

ABSTRACT

This study focuses on the presence and distribution of *Fusarium* mycotoxins in potato tubers showing symptoms of dry rot, as well as the identification of the associated *Fusarium* species, in two major potato production areas in Algeria: Bouira and Aïn Defla.

A total of 232 tubers of the *Spunta* variety were collected in 2019 following a random sampling plan covering eight fields distributed across the two regions. Fungal strains were isolated on selective media: PPA (Peptone Pentachloronitrobenzene Agar) for the selection of isolates belonging to the genus *Fusarium*, PDA (Potato Dextrose Agar) for the study of macromorphological characteristics and in vitro mycotoxin production, and SNA (Spezieller Nährstoffarmer Agar) for the observation of micromorphological features. Identification was supplemented by molecular analysis of the ITS region.

For mycotoxin analysis, tissues showing dry rot symptoms and mycotoxins produced by *Fusarium* strains grown on PDA were examined by liquid chromatography–tandem mass spectrometry (LC-MS/MS), after extraction with an acetonitrile: water: formic acid mixture (79:20.9:0.1, v/v/v). A total of 14 mycotoxins were targeted: T-2 toxin, HT-2 toxin, diacetoxyscirpenol (DAS), 15-acetoxyscirpenol (15-AS), nivalenol (NIV), fusarenon-X (FUS-X), neosolaniol (NEO), deoxynivalenol (DON), 3-acetyldeoxynivalenol (3-ADON), 15-acetyldeoxynivalenol (15-ADON), beauvericin (BEA), zearalenone (ZEA), fumonisin B1 (FB1), and fumonisin B2 (FB2).

In potato tubers, five mycotoxins were detected: BEA, T-2 toxin, HT-2 toxin, DAS, and 15-AS. BEA was the most frequent (97.96% of positive samples), with an overall contamination rate of 21.12% (56.34% in Bouira versus 5.59% in Aïn Defla). Other toxins were sporadically found, only in Bouira, sometimes at high concentrations (up to 171 µg/kg for T-2).

Among the 283 *Fusarium* strains isolated, 57.95% were toxigenic in vitro on PDA, producing mainly BEA (76.83% of toxigenic strains), followed by DAS (43.29%), NEO (37.20%), 15-AS (31.71%), ZEA (29.27%), FUS-X (4.88%), and NIV (2.44%). FB1 and FB2 were not detected in either potato tubers or PDA cultures. Several strains produced multiple toxins simultaneously, revealing a phenomenon of mycotoxin co-occurrence.

Phylogenetic analysis of 28 representative strains allowed classification into five species complexes: *F. incarnatum-equiseti* SC, *F. sambucinum* SC, *F. oxysporum* SC, *F. tricinctum* SC, and *F. redolens* SC, indicating significant genetic diversity and a high mycotoxigenic potential.

This study confirms the presence of mycotoxins in potato tubers affected by dry rot and highlights the strong toxigenic potential of numerous *Fusarium* strains. The existence of mycotoxin co-occurrence poses additional constraints for risk management, particularly due to potentially additive or synergistic effects. The predominance of BEA, known for its cytotoxic effects, reinforces the need to implement preventive measures throughout the production and storage chain.

Keywords: *Fusarium*, potato, dry rot, mycotoxins, Alger

الملخص

تهدف هذه الدراسة إلى التحقق من وجود وتوزيع التوكسين الفوزارية في درنات البطاطا المصابة بعفن جاف، بالإضافة إلى تحديد أنواع *Fusarium* المرتبطة بها، في منطقتين رئيسيتين لإنتاج البطاطا في الجزائر: البويرة وعين الدفلى. تم جمع مجموعه 232 درنة من صنف سبونتا سنة 2019 وفق خطة أخذ عينات عشوائية تغطي ثمانية حقول موزعة على المنطقتين.

تم عزل الفطريات على أوساط غذائية انتقائية:

- PPA (Peptone Pentachloronitrobenzene Agar) لانتقاء العزلات التابعة لجنس *Fusarium* ،
- PDA (Potato Dextrose Agar) لدراسة الخصائص الماكرو- مورفولوجية وإنتاج السموم الفطرية *in vitro*

- SNA (Spezieller Nährstoffarmer Agar) لملاحظة الخصائص الميكرو-مورفولوجية.

وقد تم استكمال التعرف على الأنواع عن طريق التحليل الجزيئي لمنطقة ITS

أما بالنسبة لتحليل السموم الفطرية، فقد تم فحص الأنسجة المصابة بالعفن الجاف والتوكسينات المنتجة من قبل عزلات *Fusarium* النامية على وسط PDA باستخدام الكروماتوغرافيا السائلة المقترنة بالمطياف الكتلي المزود (LC-MS/MS)، بعد الاستخلاص بمزيج من أسيتونيتريل: ماء: حمض الفورميك (1:9:0.1، 79:20:0.1، ح/ح/ح).

تم البحث عن مجموعة 14 توكسين وهي: توكسين T-2، HT-2، دياستوكسي سيربينول DAS، دياستوكسي سيربينول 15-AS، النيفالينول NIV، الفوسارينون FUS-X، النيوزولانيول NEO، الديوكسينيفالينول DON، أسيتيل ديوكسينيفالينول-3-ADON 3، أسيتيل ديوكسينيفالينول-15-ADON 15، البيوفيريكين BEA، الزيرالينون ZEA، الفومونيسين FB1 و FB2.

في نسيج درنات البطاطا، تم الكشف عن خمسة توكسينات: BEA، توكسين T-2، HT-2، DAS و 15-AS. كانت BEA الأكثر وجوداً بين كل التوكسينات التي تم العثور عليها في العينات التي تم تحليلها (97.96% من العينات الإيجابية)، بمعدل إجمالي بلغ 21.12%، في البويرة (56.34%) مقابل (5.59%) في عين الدفلى. أما باقي السموم فقد ظهرت بشكل معزول، فقط في البويرة، وأحياناً بتركيزات عالية بلغت حتى 171 ميكروغرام/كغ بالنسبة لتوكسين T-2.

من بين 283 عزلة من *Fusarium* التي تم عزلها، كانت 57.95% منها قادرة على إنتاج السموم *in vitro* على وسط PDA، حيث كانت BEA هي الأكثر إنتاجاً (76.83% من العزلات السامة)، تليها DAS (43.29%)، NEO (37.20%)، 15-AS (31.71%)، ZEA (29.27%)، FUS-X (4.88%) و NIV (2.44%).

لم يتم الكشف عن الفومونيزينات FB1 و FB2 لا في درنات البطاطا ولا في عزلات *Fusarium* على وسط PDA. وأظهرت عدة عزلات قدرة على إنتاج أكثر من توكسين في آن واحد، مما يدل على ظاهرة (co-occurrence) في الإنتاج السمي.

سمحت التحاليل الوراثية لـ 28 عزلة التي تم اختيارها على أساس كمية التوكسينات المنتجة ضمن خمسة مجاميع تصنيفية:

F. tricinctum SC ، *F. oxysporum* SC ، *F. sambucinum* SC ، *F. incarnatum-equiseti* SC

و *F. redolens* SC، مما يُظهر تنوعًا وراثيًا كبيرًا وقدرة سمية عالية.

تؤكد هذه الدراسة وجود سموم فطرية في درنات البطاطا المصابة بالعفن الجاف، وتُبرز القدرة الكبيرة للعديد من

عزلات *Fusarium* على إنتاج هذه السموم.

إن ظاهرة التزامن بين السموم (co-occurrence) تطرح تحديات إضافية في إدارة المخاطر، خاصة بسبب

التأثيرات التراكمية المحتملة.

ويؤكد انتشار توكسين BEA، المعروفة بتأثيراتها السمية على الخلايا، على ضرورة اتخاذ تدابير وقائية ملائمة على

طول سلسلة الإنتاج والتخزين.

الكلمات المفتاحية: فوزاريوم، بطاطا، العفن الجاف، سموم فطرية، الجزائر.

REMERCIEMENT

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à toutes les personnes qui ont contribué à l'aboutissement de ce travail, fruit du partenariat réalisé entre le Laboratoire de Biologie des Systèmes Microbiens de l'École Normale Supérieure de Kouba et l'Université de Cranfield et ce dans le cadre d'un projet financé par QR-GCRF de l'Université de Cranfield. Par ailleurs, ce travail de recherche a été, en partie, réalisé dans le laboratoire Applied Mycology Group, Environment and AgriFood Theme, Cranfield University, Cranfield, Bedford MK43 0AL, UK.

Je tiens à remercier ma directrice de thèse, Mme Meklat Atika, professeur et Directrice du laboratoire de biologie des systèmes microbiens (LBSM) de Kouba, Alger, pour m'avoir dirigée et orientée tout au long de ma formation de doctorat. Je la remercie infiniment pour sa confiance, sa sympathie, son esprit scientifique, ses précieux conseils et sa contribution à la réalisation de ce travail de thèse.

J'exprime ma vive gratitude et mes sincères remerciements à mon codirecteur de thèse, Monsieur YEKKOUR Amine, Professeur à l'Institut National de la Recherche Agronomique d'Algérie (INRA), pour avoir dirigé ce travail, pour sa disponibilité, pour ses ingénieuses réflexions et sa contribution à la réalisation de ce travail de thèse.

Je remercie également Dr Ramdane Sidali pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant d'être président du jury de mon travail de thèse de doctorat. Sa générosité et son humanité ont marqué mon parcours doctoral. Grâce à son dévouement et à sa bienveillance, il a facilité toutes les démarches administratives tout au long de ces années, m'offrant un soutien inestimable. Son aide précieuse et sa disponibilité constante témoignent de sa grande qualité humaine et professionnelle.

Je remercie profondément, Pr MOKRANE Salim, Dr KADRI Farida et Dr Aoues karima pour l'honneur qui m'ont fait en acceptant de faire partie des jurys d'évaluation de mon travail de thèse de doctorat.

J'adresse mes chaleureux remerciements à Dr Saadi Sid Ahmed et Mr. Nader Brahim pour leur aide précieuse lors des campagnes d'échantillonnage, ces moments partagés sur le terrain qui ont été essentiels à la réalisation de ce travail.

Je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance à la doctorante Melle Yousfi Kheira, qui m'a accompagnée depuis mes premiers pas au laboratoire du LBSM jusqu'à aujourd'hui. Son soutien indéfectible et sa bienveillance ont été des piliers sur lesquels j'ai pu m'appuyer à chaque étape de ce parcours. Sa présence rassurante et ses conseils avisés ont illuminé même les journées les plus difficiles.

Mes sincères remerciements vont également à Dr Matmoura Amina et Dr Nadjette Djomouai pour leur contribution inestimable à la partie expérimentale, particulièrement pour les analyses des mycotoxines. Votre rigueur scientifique et votre enthousiasme ont rendu ce travail non seulement possible, mais aussi enrichissant.

Je remercie chaleureusement l'ingénieure du laboratoire, Kaci Sonia, pour sa disponibilité constante et son assistance technique précieuse. Son professionnalisme et sa gentillesse ont grandement facilité mon travail.

À tous les membres du LBSM, un grand merci pour l'ambiance chaleureuse et le soutien tout au long de ces années. Cette atmosphère de partage et d'entraide a été un terreau fertile pour ma recherche et mon épanouissement personnel.

Je souhaite exprimer toute ma gratitude à ma promotion doctorale 2018/2019, et tout particulièrement à Dr BELILI Sarra Meriem pour sa noble contribution à la rédaction de cette thèse, ses précieux conseils, son écoute attentive et son soutien psychologique dans les moments de doute.

Un merci spécial à Dr Djardjar Louisa pour son aide constante tout au long de ces années, ainsi qu'au Dr Meziane Yacine, Mr BRAHIM Oussama, Mr Kebila Yaakoub, Dr Saidi Yasmine et Mr Mohamed Amine HAMMADECHE pour leur camaraderie et leur soutien moral.

Ma reconnaissance s'étend également à tout le corps administratif du département des sciences alimentaires : Halim, Kheira et Zohra pour leur gentillesse, ainsi qu'à tous mes enseignants du cycle doctorat, qui ont façonné mon parcours intellectuel et m'ont transmis la passion de la recherche.

DEDICACE

À mon cher époux Sofiane,

Merci pour ta présence à mes côtés, ta patience, ton soutien et ton amour inconditionnel.

À nos deux merveilleux enfants : Halim et Maya.

À tout le bonheur à venir.

À ma famille,

Mon père Mohand, mon grand-père Said et ma grand-mère Algia qui nous ont quitté trop jeunes.

Ma formidable et bienveillante mère Fatima, notre rayon de soleil, tu as toujours su être une mère exemplaire.

Au pilier de la famille, mon oncle Daddas Bacliche, les mots me manquent quand il s'agit de toi. Que Dieu Tout-Puissant puisse te rendre tout le bien que tu as fait pour garder cette formidable famille unie. Merci pour tes sacrifices, ainsi qu'à son épouse Kahina et leurs formidables enfants : Said, Réna et Mohand.

Ma douce belle-mère Taous, qui m'a inscrite à l'université de Blida pour faire mes études de master 2. Grâce à son aimable encouragement, je suis maintenant doctorante.

Mes chères sœurs :

La généreuse Radia, son époux Faisal et leurs adorables filles Nour, Houda et Ouarda, la sensible Katia, son époux Mostapha et leurs gentils enfants : Juba, Aris, Thanina et Thilili, la brave Faiza, son époux Moh Tayeb et leurs beaux enfants : Asma, Yasser, la souriante Maria et l'espiègle Tahar, notre rayonnante et laborieuse Rosa, son époux Abderhmane et leurs intelligents et beaux enfants : Abdelrahim, Abdelraouf et Meriam, et enfin notre rebelle Cylia et son formidable époux Amine.

Je vous remercie vivement de m'avoir donné les moyens de réussir, de m'avoir soutenue lors de chaque étape difficile, et pour l'amour et la confiance que vous m'avez toujours témoignés. Je suis très fière de vous avoir à mes côtés. Soyez assurés de mon affection profonde et de mon grand attachement.

À ma belle-sœur Lysa, mon beau-frère Kamel, son épouse Hakima et leurs beaux enfants Akssil et Mayva.

À ma tante Wardouche, son époux Krimo et leurs enfants : Syphax et Sara.

À ma tante Dahbouche, son époux Da Youcef et leurs enfants : Dalila, Faiza, Nadia, Wassila, Kika et Said.

Merci à vous tous pour votre soutien sans faille et vos encouragements.

À Naima et Dalila, mes collègues de travail à la direction régionale du commerce d'Alger. Pour moi, vous êtes mes sœurs. Votre sollicitude à mon égard ne me laisse aucunement indifférente. Trouvez dans ces propos toute mon affection pour vous.

Recevez tous ma reconnaissance et mon amour. *Sihem* ☺

Dédicace

Cette thèse est dédiée à la mémoire du regretté professeur Nasserline Sabaou (1956-2019), fondateur du laboratoire LBSM, qui nous a quittés trop tôt. Son amour sincère pour la recherche, son dévouement exceptionnel envers ses étudiants et sa contribution remarquable au service de la science microbiologique en Algérie resteront à jamais gravés dans nos cœurs. Son héritage scientifique et humain continuera d'illuminer le chemin des générations futures de chercheurs. Puisse Allah l'accueillir dans Son vaste paradis

TABLE DES MATIERES

RÉSUMÉ.....	I
ABSTRACT	III
المخلص.....	V
REMERCIEMENT.....	VII
DEDICACE.....	IX
TABLE DES MATIERES	XI
LISTE DES TABLEAUX.....	XIV
LISTE DES FIGURES	XV
LISTE DES ABREVIATIONS.....	XVII
INTRODUCTION	1
Chapitre I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	4
1. Généralités sur la pomme de terre.....	5
1.1. Taxonomie et historique de la pomme de terre.....	5
1.1.1. Position taxonomique	5
1.1.2. Origine et domestication	5
1.2. Caractéristiques botaniques et cycle de développement de la pomme de terre.....	6
1.2.1. Morphologie de la plante	6
1.2.2. Le cycle végétatif de la pomme de terre	7
1.3. La filière pomme de terre dans le monde	8
1.4. La filière pomme de terre dans l'économie agricole de l'Algérie	8
1.5. Profil nutritionnel de la pomme de terre et intérêt pour la santé	10
1.6. Les bioagresseurs de la pomme de terre	12
1.6.1. Les maladies causées par les champignons	12
1.6.2. Les maladies causées par les bactéries	13
1.6.3. Les maladies causées par les Virus	14
1.6.4. Les maladies causées par les viroïdes	15
1.6.5. Les maladies causées par les phytoplasmes	15
1.6.6. Les maladies causées par les nématodes	16
1.6.7. Les ravageurs	17
1.7. Situation phytosanitaire de la pomme de terre en Algérie	17
1.8. Classification et Critères de Qualité des Plants de Pomme de Terre	17
1.9. Normes phytosanitaires et tolérances en Algérie	19
2. La pourriture sèche de la pomme de terre	20
2.1. Distribution géographique de <i>Fusarium</i> et son impact économique	21
2.1.1. Distribution géographique.....	21
2.1.2. Impact économique.....	23
2.2. Symptômes de la pourriture sèche.....	24

2.3. Cycle de développement de la pourriture sèche.....	25
2.3.1. Sources de l'inoculum	25
2.3.2. Conditions de l'infection	25
2.3.2.1. Au champ :.....	25
2.3.2.2. Infection en stockage :	25
2.4. Stratégies d'intervention	26
2.4.1. Choix des semences et sélection de variétés résistantes	26
2.4.2. Santé du sol et rotation culturale	27
2.4.3. Récolte et stockage	27
2.4.4. Mesures de traitement :.....	27
2.4.4.1. Lutte biologique :.....	27
2.4.4.2. Lutte chimique :.....	27
2.4.4.3. Alternatives aux fongicides :	28
2.4.4.4. Huiles essentielles et extraits végétaux :	28
2.4.4.4.1. Substances bioactives :.....	28
2.4.4.4.2. Nanotechnologies et solutions alternatives :	28
3. Fusarium et ses mycotoxines	29
3.1. Généralités sur <i>Fusarium</i>	29
3.2. Écologie de <i>Fusarium</i>	29
3.2.1. La présence dans le sol et les stratégies d'infection	29
3.2.2. Les facteurs environnementaux et biologiques affectant le développement et la virulence de <i>Fusarium</i>	29
3.2.2.1. Facteurs environnementaux	30
3.2.2.2. Facteurs biotiques	30
3.3. Modes de reproduction et propagation	31
3.4. Taxonomie et identification moléculaire du genre <i>Fusarium</i>	31
3.5. Méthodes moléculaires d'identification des espèces de <i>Fusarium</i>	32
3.6. Les complexes d'espèces au sein du genre <i>Fusarium</i>	33
4. Généralités sur les mycotoxines.....	34
4.1. Les fusariotoxines	34
4.1.1. Les trichothécènes	35
4.1.2. Les fumonisines.....	36
4.1.3. La zéaralénone.....	38
4.1.4. Les Mycotoxines Émergentes : cas des Enniatines et Beauvéricine.....	38
4.2. Les outils de détection et de dosage des mycotoxines	40
4.2.1. L'ELISA	40
4.2.2. La chromatographie sur couche mince (CCM)	40
4.2.3. La chromatographie gazeuse (GC)	40
4.2.4. La chromatographie liquide haute performance (HPLC).....	40
4.2.5. La chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse (LC-MS/MS).....	41

4.2.6. Les innovations récentes	41
4.3. Réglementations sur les Fusariotoxines	41
Chapitre II : MATERIEL ET METHODES	43
1. Isolement et caractéristiques macro et micro-morphologiques et moléculaire des isolats appartenant au genre <i>Fusarium</i>	44
1.1 Description des zones d'étude.....	44
1.2. Matériel végétal	44
1.3. Méthodologie d'échantillonnage	44
1.4. Préparation des échantillons de tubercules	47
1.5. Isolement de <i>Fusarium</i> et caractérisation morphologique	47
1.6. Identification moléculaire.....	51
1.6.1. Extraction de l'ADN génomique.....	51
1.6.2. Amplification des région ITS (Internal Transcribed Spacer)	51
1.6.3. Analyse des produits PCR par électrophorèse sur gel d'agarose.....	52
1.7. Analyses phylogénétiques	52
2. Recherches des mycotoxines	53
2.1. Extraction des Mycotoxines à partir du tissu pourri des tubercules	53
2.2. Extraction des mycotoxines produites sur milieu solide par les isolats de <i>Fusarium</i>	54
2.3. Analyse des mycotoxines par la LC-MS/MS	56
2.4. Validation expérimentale	57
3. Analyse des statistiques	59
Chapitre III : RESULTATS	61
1. Isolement et caractérisation macro- et micro-morphologiques des isolats de <i>Fusarium</i> obtenus	61
2. Analyse des mycotoxines	69
2.1. Comparaison de la contamination des tubercules par les mycotoxines et du potentiel de production des souches in vitro	69
2.2. Analyse quantitative des mycotoxines dans les tissus de tubercules infectés	72
2.3. Potentiel des souches de <i>Fusarium</i> à produire les mycotoxines.....	73
2.4. Profils des mycotoxines dans la matrice et chez les souches de <i>Fusarium</i>	75
3. Identification moléculaire.....	77
4. Analyse des profils mycotoxigéniques par ACP et ACM	82
Chapitre IV : DISCUSSION.....	86
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	99
ANNEXES.....	102
REFERENCES	116

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : LES SEUILS DE TOLERANCE POUR LES MALADIES ET DEFAUTS DES PLANTS DE POMME DE TERRE CEE-ONU S-1 (2018).	18
TABLEAU 2 : SEUILS DE TOLERANCE DES MALADIES ET DEFAUTS DES POMMES DE TERRE DE SEMENCE SELON LES CLASSES SANITAIRES.	20
TABLEAU 3 : PARAMETRES CHROMATOGRAPHIQUES ET ANALYTIQUES POUR LES MYCOTOXINES DETECTEES PAR LC-MS/M	58
TABLEAU 4 : PREVALENCE DE L'INFECTION DES TUBERCULES DE POMME DE TERRE PAR FUSARIUM SPP. ET NOMBRE DE SOUCHES ISOLEES.	69
TABLEAU 5 : DISTRIBUTION DES MYCOTOXINES SELON LES PROFILS DE COMPORTEMENT ENTRE CONTAMINATION NATURELLE DES TUBERCULES ET PRODUCTION IN VITRO.	71
TABLEAU 6 : CONCENTRATIONS DES MYCOTOXINES DETECTEES DANS LES ECHANTILLONS DE POMMES DE TERRE POURRIES.	73
TABLEAU 7 : PRODUCTION IN VITRO DE MYCOTOXINES PAR LES SOUCHES DE FUSARIUM SUR MILIEU PDA.	74
TABLEAU 8 : PROFILS DE MYCOTOXINES DETECTEES DANS LES TUBERCULES SYMPTOMATIQUES ET DANS LES CULTURES IN VITRO SUR PDA SELON LA REGION D'ORIGINE	76
TABLEAU 9 : REPARTITION DES 28 SOUCHES ANALYSEES PAR SEQUENÇAGE ITS SELON LES COMPLEXES D'ESPECES.	80

LISTE DES FIGURES

FIG. 1 : MORPHOLOGIE DE LA PLANTE DE POMME DE TERRE (<i>SOLANUM TUBEROSUM</i> SPP. <i>TUBEROSUM</i>)	7
FIG. 2 : ÉVOLUTION DE LA PRODUCTION DE LA POMME DE TERRE EN ALGERIE	9
FIG. 3 : REPARTITION DE LA PRODUCTION DE LA POMME DE TERRE EN ALGERIE EN 2019	10
FIG. 4 : COMPOSITION CHIMIQUE DU TUBERCULE DE POMME DE TERRE (<i>U.S. NATIONAL NUT.</i> ..11	
FIG. 5 : PRINCIPALES MALADIES FONGIQUES AFFECTANT LA POMME DE TERRE	13
FIG. 6 : PRINCIPALES MALADIES BACTERIENNES AFFECTANT LA POMME DE TERRE.....	14
FIG. 7 : PRINCIPALES MALADIES VIRALES DE LA POMME DE TERRE.....	15
FIG. 8 : VIROÏDE AFFECTANT LA POMME DE TERRE : LE VIROÏDE DES TUBERCULES EN FUSEAU.	15
FIG. 9 : LE STOLBUR : MALADIE PHYTOPLASMIQUE AFFECTANT LA POMME DE TERRE.....	16
FIG. 10 : PRINCIPAUX NEMATODES AFFECTANT LA POMME DE TERRE	16
FIG. 11 : LA TEIGNE DE LA POMME DE TERRE : UN RAVAGEUR MAJEUR DES TUBERCULES.	17
FIG. 12 : AMAS DE MYCELIUM ET DES MASSES SPORULEES BLANCHES, ROSES ET JAUNES SE FORMENT A LA SURFACE DE LA PEAU MORTE	24
FIG. 13 : SYMPTOMES DE LA POURRITURE SECHE CAUSEE PAR <i>FUSARIUM</i> SPP. SUR DES TUBERCULES DE POMME DE TERRE	24
FIG. 14 : SCHEMA DU CYCLE DE DEVELOPPEMENT DE <i>FUSARIUM</i> <i>SAMBUCINUM</i> , AGENT PATHOGENE RESPONSABLE DE LA POURRITURE SECHE	26
FIG. 15 : CYCLE DE VIE GENERALISE DE <i>FUSARIUM</i> ILLUSTRANT DIFFERENTES STRATEGIES DE REPRODUCTION.....	31
FIG. 16 : STRUCTURE CHIMIQUE DES PRINCIPAUX TRICOTHECENES DE TYPES A ET B	36
FIG. 17 : STRUCTURE CHIMIQUE DES PRINCIPALES CLASSES DE FUMONISINE (3 HP* : 3-HYDROXYPYRIDIUM)	37
FIG. 18 : STRUCTURE CHIMIQUE DE ZEARELENONE	38
FIG. 19 : LA STRUCTURE CHIMIQUE DE LA BEAUVERICINE (BEA) ET DES ENNIATINES (ENNs)	39
FIG. 20 : LOCALISATION GEOGRAPHIQUE DES REGIONS ET DES SITES D'ETUDE, SUPERFICIE DES CHAMPS, ET NOMBRE DE TUBERCULES DE POMMES DE TERRE PRELEVES.....	45
FIG. 21 : SCHEMA DU PLAN D'ECHANTILLONNAGE.	46
FIG. 22 : SYMPTOMES CARACTERISTIQUES DE LA POURRITURE SECHE FUSARIENNE OBSERVES SUR LES TUBERCULES DE POMME DE TERRE SELECTIONNES.....	46
FIG. 23 : ÉTAPE D'ISOLEMENT ET DE PURIFICATION DU <i>FUSARIUM</i>	49
FIG. 24 : ÉTAPES DE L'EXTRACTION DES MYCOTOXINES A PARTIR DES TISSUS POURRIS ET DES CULTURES DE <i>FUSARIUM</i>	55

FIG. 25 : CARACTERISATION MORPHOLOGIQUE (MACRO- ET MICROSCOPIQUE) SUR MILIEUX PDA ET SNA DES ISOLATS DE <i>FUSARIUM</i> SPP.	68
FIG. 26 : EXEMPLE DE RESULTATS D'ELECTROPHORESE SUR GEL D'AGAROSE A 1 % DES PRODUITS PCR DE LA REGION ITS, AMPLIFIES A L'AIDE DES AMORCES ITS4 ET ITS5, POUR DES SOUCHES DE <i>FUSARIUM</i> SELECTIONNEES SELON LEURS PROFILS MYCOTOXINIQUES.	78
FIG. 27 : ARBRE PHYLOGENETIQUE BASE SUR L'ANALYSE DE LA REGION ITS DES ISOLATS DE <i>FUSARIUM</i> , ILLUSTRANT LES RELATIONS ENTRE 28 SOUCHES ETUDIEES ET LEURS ESPECES DE REFERENCE	79
FIG. 28 : ANALYSE MULTIVARIEE DES CAPACITES MYCOTOXIGENIQUES DES SOUCHES DE <i>FUSARIUM</i> . A.....	84

LISTE DES ABREVIATIONS

- **3-ADON** : 3-acétyldéoxynivalénol
- **15-ADON** : 15-acétyldéoxynivalénol
- **15-AS** : 15-acétoxyscirpenol
- **AFB1** : Aflatoxine B1
- **AFB2** : Aflatoxine B2
- **AFG1** : Aflatoxine G1
- **AFG2** : Aflatoxine G2
- **AFSSA** : Agence française de sécurité sanitaire des aliments
- **AgNPs** : Nanoparticules d'argent
- **BEA** : Beauvéricine
- **CEE-ONU** : Commission Économique pour l'Europe des Nations Unies
- **CODEX STAN** : Codex Alimentarius Standard (Norme du Codex Alimentarius)
- **CIRC** : Centre International de Recherche sur le Cancer
- **CIP** : Comité International de la Pomme de terre
- **cv.** : Cultivar
- **cvs.** : Cultivars
- **DAS** : Diacétylscirpenol
- **DJMT** : Dose Journalière Maximale Tolérable
- **DJT** : Dose Journalière Tolérable
- **DNA** : Acide désoxyribonucléique (ADN)
- **DON** : Déoxynivalénol
- **ECD** : Electron Capture Detector (Détecteur à capture d'électrons)
- **EFSA** : European Food Safety Authority (Autorité européenne de sécurité des aliments)
- **ELISA** : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (Test immuno-enzymatique)
- **ENNs** : Enniatines
- **FAO** : Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture
- **FB1** : Fumonisine B1
- **FB2** : Fumonisine B2
- **FDR** : Fusarium Dry Rot (Pourriture sèche fusarienne)
- **FIESC** : Fusarium incarnatum-equiseti species complex
- **FOSC** : Fusarium oxysporum species complex
- **FRSC** : Fusarium redolens species complex

- **FSAMSC** : Fusarium sambucinum species complex
- **FTSC** : Fusarium tricinctum species complex
- **FUS-X** : Fusarénone-X
- **GC** : Gas Chromatography (Chromatographie en phase gazeuse)
- **GRAS** : Generally Recognized As Safe (Sels inorganiques considérés comme sûrs)
- **HT-2** : Toxine HT-2
- **ITS** : Internal Transcribed Spacer (Espaceur transcrit interne)
- **JECFA** : Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires)
- **LC** : Liquid Chromatography (Chromatographie liquide)
- **LC-MS/MS** : Liquid Chromatography–Tandem Mass Spectrometry (Chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse en tandem)
- **LD** : Limits of Detection (Limites de détection)
- **LQ** : Limits of Quantification (Limites de quantification)
- **MCA** : Multiple Correspondence Analysis (Analyse des correspondances multiples)
- **MS** : Mass Spectrometry (Spectrométrie de masse)
- **NCBI** : National Center for Biotechnology Information (Centre national pour l'information biotechnologique, USA)
- **NEO** : Néosolaniol
- **NIR** : Near Infrared Spectroscopy (Spectroscopie dans le proche infrarouge)
- **NIV** : Nivalénol
- **OTA** : Ochratoxine A
- **PCA** : Principal Component Analysis (Analyse en composantes principales)
- **PCR** : Polymerase Chain Reaction (Réaction de polymérisation en chaîne)
- **PCN** : Potato Cyst Nematode (Nématode à kystes de la pomme de terre)
- **PDA** : Potato Dextrose Agar (Milieu pomme de terre-dextrose)
- **pH** : Potentiel hydrogène
- **PNDA** : Programme National de Développement Agricole
- **T-2** : Toxine T-2
- **UHPLC** : Ultra High Performance Liquid Chromatography (Chromatographie liquide ultra-performante)
- **USDA** : United States Department of Agriculture (Département de l'Agriculture des États-Unis)
- **ZEN** : Zéaralénone

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La pomme de terre (*Solanum tuberosum* L.) est l'une des principales cultures vivrières à l'échelle mondiale, se classant au troisième rang après le riz et le blé. En 2023, la production mondiale a atteint un record de 383 millions de tonnes, avec la Chine et l'Inde en tête (FAO, 2024). Appréciée pour sa haute valeur nutritionnelle, sa polyvalence culinaire et ses nombreuses applications industrielles, notamment dans la production d'amidon et de produits transformés, elle joue un rôle central dans la sécurité alimentaire mondiale (FAO, 2023). La pomme de terre est une source importante de glucides complexes, elle apporte également des fibres alimentaires, des protéines de bonne qualité, ainsi que des vitamines (C, B6) et des minéraux essentiels tels que le potassium, le magnésium et le fer, contribuant ainsi à une alimentation équilibrée (Burlingame et al., 2009).

En Algérie, la pomme de terre est la culture maraîchère la plus importante, tant en termes de superficie que de volume produit et consommé. La production annuelle atteint environ 4,3 millions de tonnes, avec une consommation moyenne dépassant 110 kg par habitant et par an (FAOSTAT, 2023). Grâce à la diversité agroclimatique du pays, elle est cultivée tout au long de l'année dans trois grands cycles répartis entre les zones littorales, les Hauts Plateaux et les régions sahariennes comme El Oued, où la production a connu une expansion notable (MADRP, 2020). Selon l'ITCMI (2022), 120 variétés sont inscrites au catalogue national, parmi lesquelles *Spunta*, *Fabula*, *Nicola*, *Diamant*, *Timate* et *Atlas* (chair blanche), ainsi que *Bartina*, *Désirée* et *Kondor* (chair rouge), chacune ayant ses propres caractéristiques de rendement, de qualité culinaire et de résistance aux maladies.

Cette culture est exposée à des contraintes phytosanitaires pouvant altérer sa valeur marchande et sa sécurité sanitaire. Parmi elles, la pourriture sèche (*Fusarium* Dry Rot, FDR) constitue une maladie fongique post-récolte majeure, responsable de pertes économiques importantes au stockage. Elle est causée par plusieurs espèces de *Fusarium*, parmi lesquelles *F. sambucinum*, *F. oxysporum*, *F. tricinctum*, *F. redolens* et *F. incarnatum-equiseti*. Ces espèces sont regroupées en complexes taxonomiques distincts dont la diversité influence la sévérité de la maladie et les profils de production de mycotoxines (Cullen et al., 2005 ; Tiwari et al., 2020).

La pourriture sèche se développe le plus souvent à partir de tubercules de semence contaminés ou de sols infectés, la pénétration du pathogène se faisant généralement par des blessures provoquées lors de la récolte ou de la manutention (Bojanowski et al., 2013 ; Tiwari et al., 2020). Les conditions de stockage influencent fortement la progression de la

maladie : des températures comprises entre 15 et 25 °C favorisent sa croissance, tandis qu'un stockage à 4 °C permet de la limiter (Theron et Holz, 1990 ; Boyd, 1952). L'humidité relative, la densité de plantation, la fertilisation et les pratiques culturales constituent également des facteurs déterminants (Lui et Kushalappa, 2002).

Outre les pertes physiques, les infections à *Fusarium* posent un problème sanitaire majeur en raison de la production potentielle de mycotoxines. Ces composés, tels que les trichothécènes (DAS, T-2, HT-2, DON, 3-ADON, 15-ADON), la zéaralénone (ZEA), les fumonisines (FB1, FB2) et la beauvéricine (BEA), sont stables à la chaleur et peuvent persister dans les produits transformés (Ellner, 2002 ; Jia et al., 2020 ; Xue et Yang, 2021 ; Suman, 2021). Ils présentent des effets toxiques variés, incluant cytotoxicité, génotoxicité, immunosuppression et atteintes hépatiques (Coulet et al., 2024).

En Algérie, les connaissances sur la présence et la diversité des espèces de *Fusarium* restent limitées. Une seule enquête, menée par Azil et al. (2021), a documenté la présence de FDR dans neuf principales régions productrices, révélant la prédominance de *F. sambucinum* (présente dans 78 % des localités étudiées). Cependant, cette étude ne portait que sur l'identification morphologique et génomique des espèces, sans évaluer la présence réelle de mycotoxines dans les tubercules. À ce jour, aucune donnée n'est disponible sur la contamination naturelle des pommes de terre cultivée en Algérie par ces composés toxiques, et aucune législation nationale n'en encadre encore les seuils admissibles. Ce manque de surveillance, associé à une forte consommation de pommes de terre dans la population, soulève de sérieuses inquiétudes sur l'exposition chronique aux mycotoxines.

Dans ce contexte, la présente étude vise à explorer la présence de mycotoxines dans des tubercules de pomme de terre atteints de pourriture sèche, issus de deux importantes zones de production de pomme de terre (Bouira et Ain Defla). Elle vise également à isoler et caractériser les souches de *Fusarium* responsables, en évaluant leur capacité à produire ces toxines *in vitro*. En combinant des approches morphologiques, moléculaires et analytiques, ce travail ambitionne de fournir des données sur la mycotoxicologie de la pomme de terre en Algérie, et de contribuer à la mise en place de stratégies de gestion adaptées et durables face à cette menace fongique globale.

Chapitre I :
SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Généralités sur la pomme de terre

La pomme de terre (*Solanum tuberosum* L.) constitue un aliment de base pour plus d'un milliard d'individus (Devaux et al., 2020 ; FAO, 2022). Outre son importance nutritionnelle, la pomme de terre est également une ressource stratégique pour plusieurs industries, notamment l'alimentation animale, la pharmacie, le textile et la production de papier (Nagel et al., 2022).

1.1. Taxonomie et historique de la pomme de terre

1.1.1. Position taxonomique

La pomme de terre (*Solanum tuberosum* L.) appartient au règne des plantes (Plantae) et se classe dans la famille des Solanacées, qui comprend également des espèces comme la tomate et l'aubergine. Sa classification taxonomique est la suivante (USDA, NRCS, 2023) :

Règne : Plantae (plantes)

Sous-règne : Trachéobiontes (plantes vasculaires)

Super-embranchement : Spermatophytes (plantes à graines)

Embranchement : Magnoliophytes (plantes à fleurs)

Classe : Magnoliopsides (dicotylédones)

Ordre : Solanales

Famille : Solanacées

Genre : *Solanum*

Espèce : *Solanum tuberosum* L.

1.1.2. Origine et domestication

La pomme de terre est originaire de la région du haut Altiplano, près du lac Titicaca dans les Andes, à la frontière entre la Bolivie et le Pérou. Les preuves génétiques et archéologiques indiquent que sa domestication remonte à 7 000 à 13 000 ans (Love et al., 2020). Les Incas utilisaient des pommes de terre lyophilisées, appelées chuño, comme source alimentaire essentielle, notamment pour les armées et en période de famine (De Jong, 2016). La pomme de terre a été introduite en Europe à la fin du XVI^e siècle par les explorateurs espagnols, d'abord en Espagne, puis dans d'autres pays comme l'Angleterre (1586) et la France. Elle

s'est ensuite répandue en Asie (Inde, Chine, Japon) au XVIIIe siècle, en Amérique du Nord (Virginie, 1621) et en Afrique au XIXe siècle, principalement par le biais de colons et de missionnaires européens (De Haan et Rodriguez, 2016 ; Gnanasekaran et Basalingappa, 2018). En Algérie, la culture de la pomme de terre a débuté à la fin du XIXe siècle sous la colonisation française. Après l'indépendance, elle s'est développée à grande échelle dans les années 1970, avec une expansion significative depuis les années 1990 grâce à des programmes gouvernementaux comme le plan national du développement agricole (le PNDA) (Nesrine et al., 2023).

1.2. Caractéristiques botaniques et cycle de développement de la pomme de terre

La pomme de terre (*Solanum tuberosum* L.) appartient à la famille des Solanacées, qui comprend également des espèces comme la tomate, l'aubergine et le poivron. Elle est divisée en deux groupes de cultivars principaux : Andigenum : Adapté aux jours courts, il est principalement cultivé dans les régions andines. Chilotanum : Adapté aux jours longs, il est cultivé dans le monde entier (FAO, 2008). Avec environ 4 000 variétés recensées, la pomme de terre se distingue par une grande diversité génétique, caractérisée par des différences morphologiques (taille, forme, couleur des tubercules) et organoleptiques (propriétés gustatives) (Orlando et Boa, 2023). Cette diversité offre des opportunités pour répondre aux besoins spécifiques des consommateurs et des industries.

1.2.1. Morphologie de la plante

Solanum tuberosum est une plante herbacée dont la hauteur varie de 0,4 à 1,4 mètre (Fig.1) (Spoonner et Knapp, 2013). Ses tiges, de couleur verte, violette ou marbrée, portent des feuilles composées-pennées avec une foliole terminale et plusieurs paires de folioles latérales ovales (Struik, 2007). Au cours de sa croissance, la plante produit de l'amidon, qui est transféré vers les extrémités de ses stolons (tiges souterraines). Ces stolons s'épaississent pour former des tubercules, dont le nombre varie en fonction des conditions du sol (humidité et nutriments). Une plante peut produire jusqu'à 20 tubercules, bien que tous n'atteignent pas nécessairement la maturité (CIP, 2023).

Les tubercules présentent une grande diversité de formes, de tailles (pouvant peser jusqu'à 300 g) et de couleurs de chair (blanche, jaune, violette, etc.). Leur surface est marquée par des bourgeons axillaires, appelés « yeux », qui donnent naissance à de nouvelles tiges lorsqu'ils sont plantés (Struik, 2007 ; Thornton, 2020). Les inflorescences de la pomme de terre sont des cymes ramifiées de 5 à 11 cm de long, portant jusqu'à 25 fleurs (Spoonner

et Knapp, 2013). La corolle des fleurs peut être de différentes couleurs : blanche, rose, lilas, bleue, violette ou rouge-violet, souvent avec des nuances secondaires aux extrémités (Spooner et Knapp, 2013). Le fruit est une baie sphérique à ovoïde, de couleur verte, parfois tachetée de blanc ou de violet. Bien que les baies contiennent des graines, elles sont toxiques en raison de leur teneur en glycoalcaloïdes (Struik, 2007).

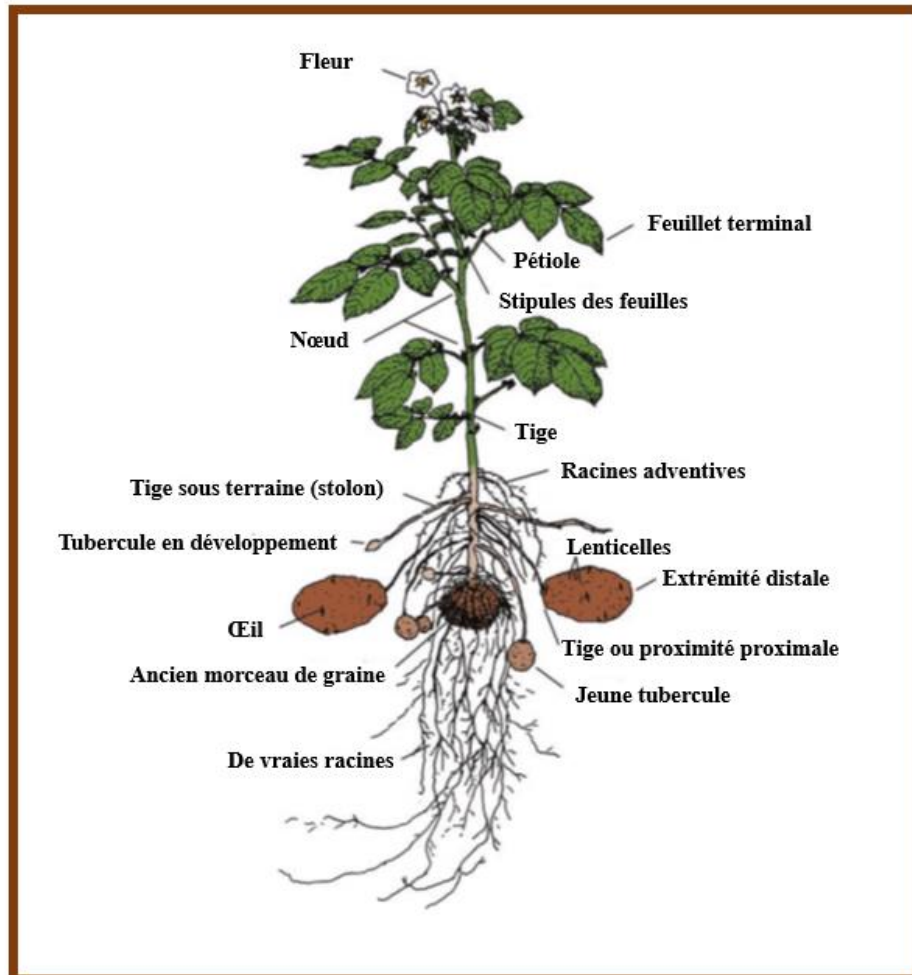


Fig. 1 : Morphologie de la plante de pomme de terre (*Solanum tuberosum* spp. *tuberosum*).
(Thornton, 2020).

1.2.2. Le cycle végétatif de la pomme de terre

Le cycle de développement de la pomme de terre varie de 90 jours pour les variétés précoces à 150 jours pour les variétés tardives (Struik, 2007). Il comprend cinq étapes principales, influencées par la température et l'humidité : la germination, La croissance végétative, la tubérisation, la croissance des tubercules et la sénescence (Thornton, 2020 ; CIP, 2023).

1.3. La filière pomme de terre dans le monde

Cette culture occupe une place centrale dans l'agriculture mondiale, contribuant directement à plusieurs Objectifs de Développement Durable (ODD) des Nations Unies. Elle participe à la lutte contre la faim, à la promotion de pratiques agricoles durables et au développement économique des communautés rurales (FAO, 2024). Cultivée dans 159 pays, la pomme de terre couvre une superficie totale de 18 millions d'hectares, s'adaptant à des environnements variés, allant des zones tempérées aux régions subtropicales et tropicales (Kroschel et al., 2020 ; Devaux et al., 2020). Cette polyvalence témoigne de sa capacité à prospérer dans des conditions agroclimatiques diversifiées.

En termes de production, d'après les dernières statistiques de FAOSTAT (mise à jour de décembre 2024), la production mondiale de pommes de terre a atteint un record historique en 2023, avec un total de 383 millions de tonnes. Ce parcours à travers les continents met en lumière le rôle essentiel dans l'alimentation de milliards de personnes à travers le globe.

La Chine se distingue comme le premier producteur mondial de pommes de terre, avec une récolte impressionnante de 93,5 millions de tonnes en 2023. Elle est suivie par l'Inde, qui a contribué à hauteur de 60,1 millions de tonnes à la production mondiale. À eux deux, ces géants asiatiques représentent près de 40 % de la production globale de pommes de terre.

1.4. La filière pomme de terre dans l'économie agricole de l'Algérie

La filière pomme de terre occupe une place stratégique dans l'économie agricole de l'Algérie, en raison de son importance socio-économique, de sa forte présence dans le modèle alimentaire de la population et de son rôle clé dans la sécurité alimentaire nationale. Elle se distingue par son importance économique, liée à la superficie cultivée, à la production annuelle et à l'emploi qu'elle génère tout au long de sa chaîne de valeur. La production de pommes de terre en Algérie a connu une croissance significative au cours des deux dernières décennies, passant d'environ 10 millions de quintaux en 2000 à plus de 40 millions de quintaux en 2019 (MADRP, 2020) (Fig. 2). En 2021, l'Algérie s'est classée 18^e au niveau mondial, avec une production de 4 millions de tonnes (FAOSTAT, 2021). Cette progression est principalement portée par les régions sahariennes, qui sont aujourd'hui les zones les plus productives du pays, grâce à des conditions climatiques favorables et à un accès stratégique aux ressources hydriques.

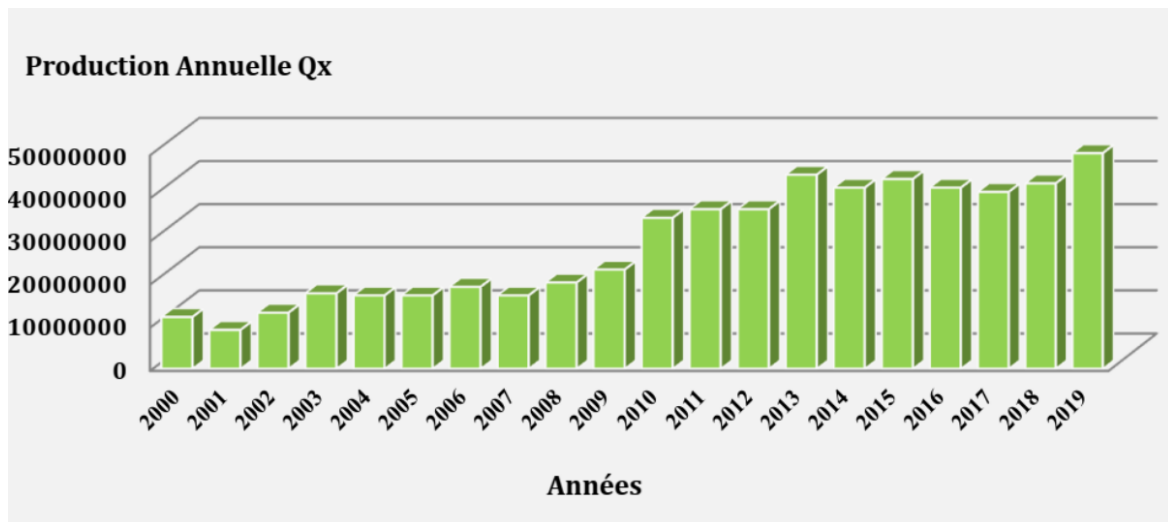


Fig. 2 : Évolution de la production de la pomme de terre en Algérie (MADRP, 2020)

L'Algérie figure parmi les pays les plus consommateurs de pommes de terre, avec une consommation annuelle de 110 kg par habitant, bien supérieure à la moyenne africaine estimée à 4 kg par habitant (FAOSTAT, 2021). Cette consommation élevée place l'Algérie dans le top 10 mondial en termes de consommation par habitant, aux côtés de pays comme la Biélorussie (181 kg/habitant/an), l'Ukraine (136 kg/habitant/an) et la Pologne (132 kg/habitant/an) (FAOSTAT, 2021). En comparaison, la consommation moyenne mondiale est d'environ 33 kg/habitant/an, tandis que des pays comme les États-Unis et la France enregistrent des consommations respectives de 54 kg/habitant/an et 55 kg/habitant/an (FAOSTAT, 2021). La production nationale couvre la quasi-totalité des besoins de consommation, faisant de l'Algérie un pays autosuffisant en pommes de terre.

La culture de la pomme de terre est répartie sur la majorité des wilayas du pays, mais 7 wilayas concentrent près de 50 % de la superficie totale (Fig.3). La wilaya d'El Oued arrive en tête, représentant 22 % de la superficie totale, suivie des wilayas d'Ain Defla et de Mostaganem, avec des productions annuelles respectives de 7 millions de quintaux et 4 millions de quintaux (MADRP, 2020).

Actuellement, la semence nationale (semence multipliée) couvre en moyenne 80 % des besoins des programmes de plantation, le reste étant complété par l'importation (MADRP, 2020). En termes de préférences de consommation, les variétés à peau rouge sont les plus appréciées par la majorité de la population, en particulier dans les régions intérieures du pays. En revanche, les variétés à peau blanche sont principalement consommées dans les zones littorales (MADRP 2020).

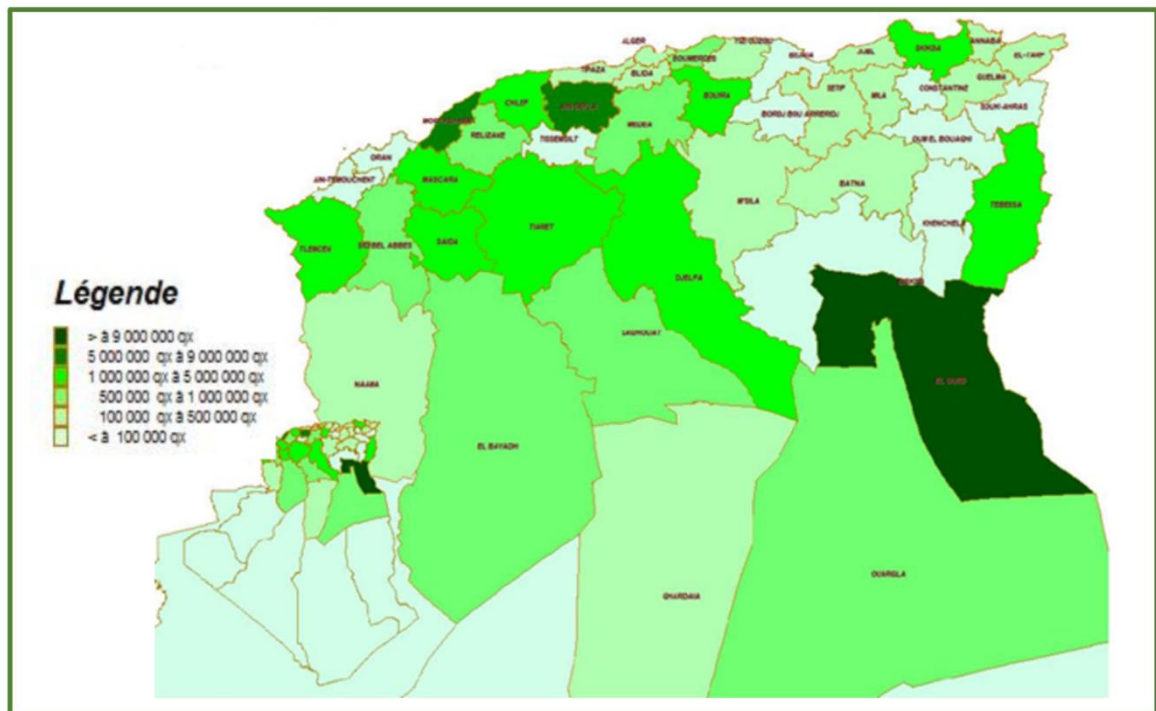


Fig. 3 : Répartition de la production de la pomme de terre en Algérie en 2019 (MADRP, 2020).

1.5. Profil nutritionnel de la pomme de terre et intérêt pour la santé

La pomme de terre est un aliment polyvalent et nutritif, consommé dans l'alimentation humaine et animale, et valorisé par les industries alimentaires et non alimentaires. Ses propriétés santé et son potentiel de biofortification en font une ressource clé pour les défis nutritionnels mondiaux (Zaheer et Akhtar, 2016). Facile à digérer (Rajiv et Kavar, 2016), elle est riche en glucides (principalement glucose, fructose, saccharose) et en amidon (16,5 à 20,0 g/100 g), contribuant à la santé digestive (Liu et al., 2007).

Elle est également une source précieuse de protéines, notamment la patatine, une protéine de haute valeur biologique, supérieure à celle des céréales et du lait, pouvant servir de substitut à la viande et aux produits laitiers (Rajiv et Kavar, 2016). La teneur en protéines des tubercules varie de 1 à 1,5 g/100 g de poids frais, selon la variété (Camire et al., 2009).

La pomme de terre est une excellente source de vitamine C, avec des teneurs pouvant atteindre 50 mg/100 g (Han et al., 2004). Une pomme de terre moyenne (150 g) consommée avec sa peau couvre près de la moitié des besoins quotidiens en vitamine C d'un adulte (Devaux et al., 2020). Elle contient aussi de la vitamine B6 (0,450 à 0,675 mg/100 g) et est particulièrement riche en potassium, le minéral le plus abondant (Moonney et al., 2013).

En plus de ses macronutriments et micronutriments, la pomme de terre est une source importante d'antioxydants. Les variétés à chair jaune sont riches en lutéine et zéaxanthine, tandis que les variétés violettes et rouges contiennent des anthocyanes, reconnus pour leurs propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires (Burgos *et al.*, 2020).

Les efforts de sélection actuels visent à développer des variétés biofortifiées, enrichies en fer (Fe) et en zinc (Zn), pour lutter contre la faim et les carences nutritionnelles comme l'anémie (Campos et Ortiz, 2020).

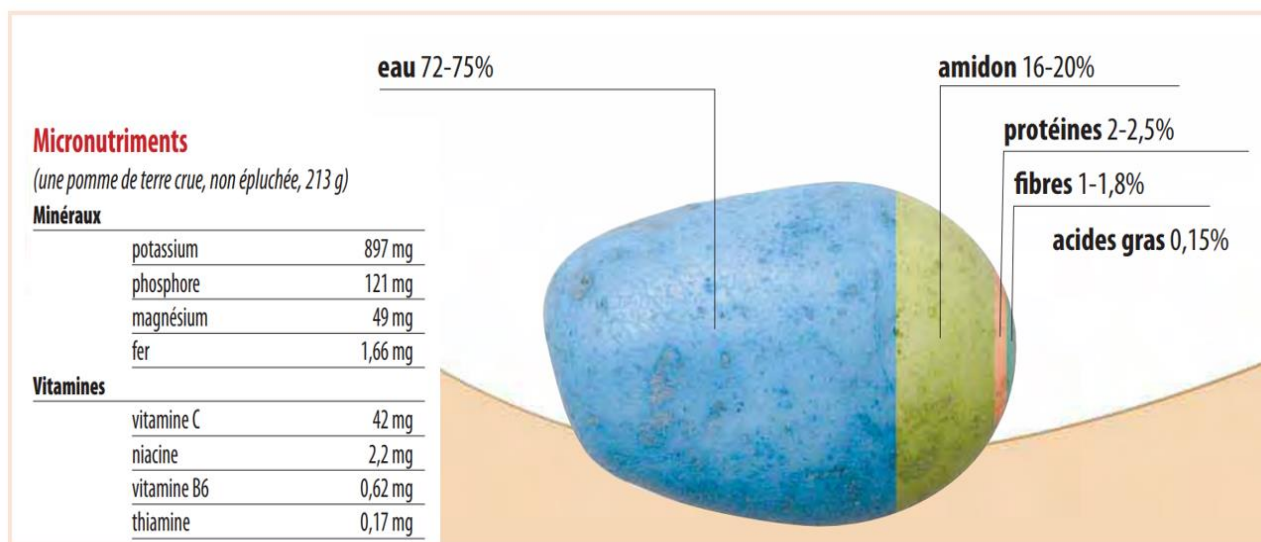


Fig. 4 : Composition chimique du tubercule de pomme de terre (U.S. National Nutrient Database)

Selon le Centre International de la Pomme de Terre (CIP), moins de 50 % de la production mondiale est consommée fraîche. Le reste est transformé en divers produits alimentaires et industriels :

- **Produits alimentaires :** chips, frites surgelées, produits déshydratés (flocons, granulés, farine, amidon), produits non frits (confitures, bonbons, biscuits) et produits en conserve (Reddy *et al.*, 2018 ; Rajiv et Kavar, 2016).
- **Utilisations non alimentaires :** La fécule de pomme de terre est employée dans les industries pharmaceutique, textile, papetière et comme colle pour le bois (CIP, 2023).
- **Valorisation des déchets :** Les pelures et tubercules endommagés sont utilisés pour la production de biocarburants et dans l'alimentation animale (Gnanasekaran et Basalingappa, 2018).

1.6. Les bioagresseurs de la pomme de terre

L'essor de la culture de la pomme de terre à l'échelle mondiale a favorisé l'apparition de nombreux ravageurs et maladies, incluant champignons, bactéries, virus et insectes (Orlando et Boa, 2023). Le mildiou, causé par *Phytophthora infestans*, est la maladie la plus redoutée, pouvant anéantir des cultures en quelques jours (Fiers et al., 2010 ; Orlando et Boa, 2023). Les tubercules de semence présentent un risque majeur de propagation des maladies, rendant la certification et les contrôles sanitaires indispensables (Orlando et Boa, 2023). Certaines de ces maladies sont réglementées par la norme CEE-ONU (https://unece.org/fileadmin/DAM/trade/agr/standard/potatoes/S1_SeedPotatoes_2018_F.pdf) en raison de leur impact sur la qualité des tubercules et des rendements.

1.6.1. Les maladies causées par les champignons (Fig. 5)

- **Mildiou** (*Phytophthora infestans*) : zones brun foncé ou violacées en surface et pourriture interne brun rougeâtre (Yuen, 2021).
- **Fusariose** (*Fusarium spp.*) : pourriture sèche à plis concentriques, mycélium blanc, orange ou bleu ; causée par *F. solani* var. *coeruleum*, *F. sulphureum*, *F. sambucinum*, *F. avenaceum* (Peters et al., 2008 ; Yli-Mattila et al., 2018 ; Erper et al., 2022 ; Tiwari et al., 2023).
- **Gangrène** (*Phoma foveata*) : lésions foncées, déprimées, pourriture interne brune ou noire (A'Hara, 2015).
- **Pythiales** (*Pythium spp.*) : pourriture aqueuse à odeur alcoolisée ou de poisson (Ho, 2018).
- **Pourriture rose** (*Phytophthora erythroseptica*) : coloration rosée à l'air libre, exsudat clair (Çakır et al., 2020).
- **Pourriture aigre** (*Geotrichum candidum*) : mycélium blanc humide, odeur de lait fermenté ou vinaigre (Willbur et al., 2023).
- **Rhizoctone brun** (*Rhizoctonia solani*) : levée inégale, flétrissement, sclérotés sur tubercules (Betancourth-García et al., 2021).
- **Gale argentée & dartrose** (*Helminthosporium solani*, *Colletotrichum coccodes*) : taches argentées, lésions à microscélérotés noirs (Pérez-Mora et al., 2020).
- **Sclérotiniose** (*Sclerotinia sclerotiorum*) : flétrissement, pourriture brun pâle, mycélium blanc et sclérotés noirs (Yang et al., 2020).
- **Alternariose** (*Alternaria solani*, *A. alternata*) : nécroses foliaires concentriques, pourriture superficielle (Morante, 2016 ; Ahmed, 2017).

- **Gale poudreuse** (*Spongospora subterranea*) : pustules en relief, galles sur racines et stolons (Balendres et al., 2016).
- **Galle verruqueuse** (*Synchytrium endobioticum*) : protubérances verruqueuses se décomposant en masse noire (Gorgiladze et al., 2014).

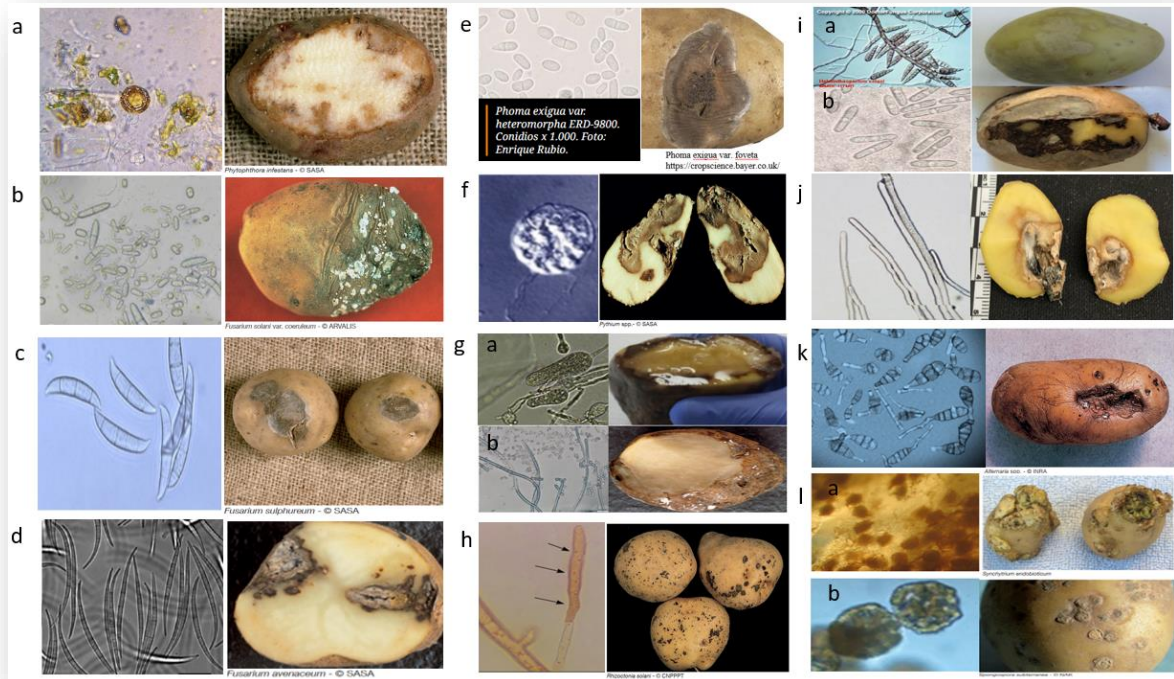


Fig. 5 : Principales maladies fongiques affectant la pomme de terre : (a) Mildiou, (b, c, d) Fusariose, (e) Gangrène, (f) Pythiales, (g) Pourritures (a - Pourriture rose, b - Pourriture aigre), (h) Rhizoctone brun, (i) Gales et dartrose (a - Gale argentée, b - Dartrose), (j) Sclerotiniose, (k) Alternariose, (l) Gales (a - Gale poudreuse, b - Gale verruqueuse).

1.6.2. Les maladies causées par les bactéries (Fig. 6)

- **Jambe noire** : causée par *Pectobacterium atrosepticum* et *Dickeya spp.*, provoque une pourriture centrale du tubercule (Niemi et al., 2017 ; Charkowski et al., 2020).
- **Flétrissement bactérien / Pourriture annulaire** : dû à *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus*, caractérisé par une pourriture vasculaire molle et un flétrissement terminal de la plante (Osdaghi et al., 2022).
- **Pourriture brune / Bactériose vasculaire** : causée par *Ralstonia solanacearum*, se manifeste par un brunissement de l'anneau vasculaire, une pourriture totale et un suintement gluant au niveau des yeux et lenticelles (Guarisch-Sousa et al., 2016).

- **Gale commune** : due à *Streptomyces scabiei* et espèces apparentées (*S. europaeiscabiei*, *S. stelliscabiei*), provoque croûtes liégeuses et fissures superficielles (Fiers et al., 2012 ; Ahmadi et Khakvar, 2016 ; Oppenheim et Edan, 2018).

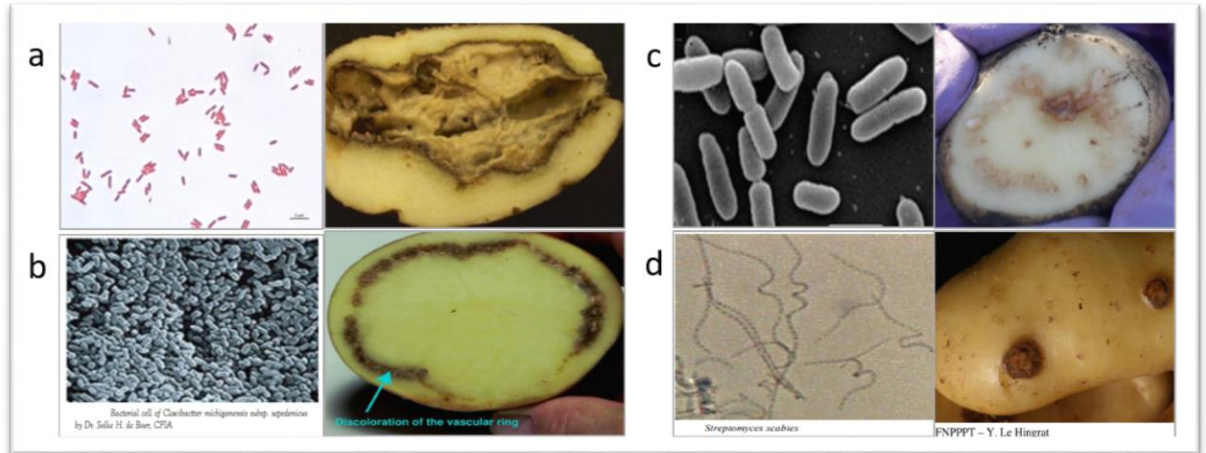


Fig. 6 : Principales maladies bactériennes affectant la pomme de terre : (a) Jambe noire, (b) Flétrissement bactérien, (c) Pourriture brune, (d) Gale commune.

1.6.3. Les maladies causées par les Virus (Fig. 7)

- **Mosaïque grave** : causée par le virus Y de la pomme de terre (PVY), se manifeste par des feuilles frisées, une atrophie de la plante, et dans les cas sévères, une nécrose suivie de la chute des feuilles (Krijger et Waals, 2020).
- **Mosaïque légère** : également liée au PVY, provoque une marbrure des folioles (alternance de vert clair et foncé) sans déformation (CEE, 2007).
- **Enroulement** : causé par le virus PLRV, entraîne une nécrose interne des tubercules et, sur la plante, un enroulement des feuilles devenant sèches, friables et parfois brunes (O'Brien et Rich, 1976).

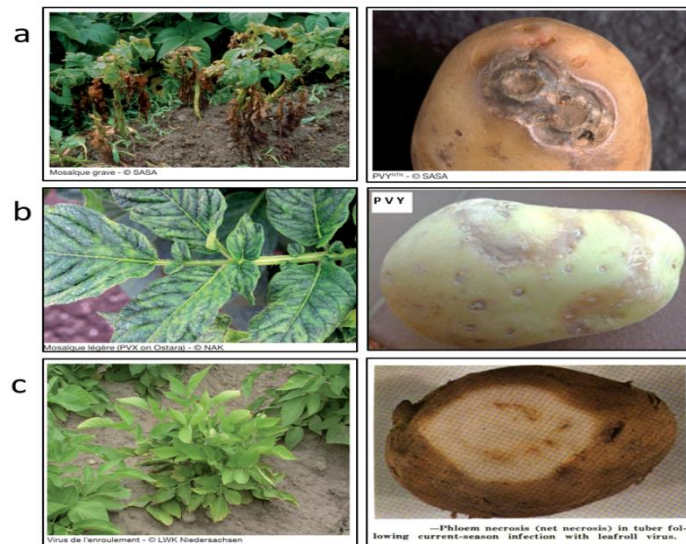


Fig. 7 : Principales maladies virales de la pomme de terre : (a) Mosaïque grave, (b) Mosaïque légère, (c) Virus de l'enroulement.

1.6.4. Les maladies causées par les viroïdes

- **Viroïde des tubercules en fuseau** : causé par le *Potato spindle tuber viroid* (PSTVd), il entraîne un allongement, une déformation des tubercules, ainsi que des crevasses profondes (King et al., 2011 ; Qiu et al., 2016) (Fig. 8).



Fig. 8 : Viroïde affectant la pomme de terre : Le viroïde des tubercules en fuseau.

1.6.5. Les maladies causées par les phytoplasmes

- **Stolbur** : causé par un *Phytoplasma*, se manifeste par des tubercules flasques, des germes filandreux, un enroulement des feuilles, un jaunissement ou rougissement du feuillage, ainsi que la formation de tubercules aériens et de bourgeons axillaires (CEE, 2007 ; Contaldo et al., 2016) (Fig. 9).



Fig. 9 : Le stolbur : maladie phytoplasmique affectant la pomme de terre.

1.6.6. Les maladies causées par les nématodes (Fig. 10)

- **Nématodes à kystes** : causés par *Globodera rostochiensis* et *G. pallida* (Orlando et Boa, 2023).
- **Nématodes à galle des racines** : *Meloidogyne chitwoodi* et *M. fallax* entraînent la formation de gales superficielles et de taches nécrotiques internes sur les tubercules (Lima et al., 2018).
- **Nématodes de la pourriture des racines** : *Ditylenchus destructor* provoque des craquelures en surface et des taches corticales sur les tubercules (Pan et al., 2021).

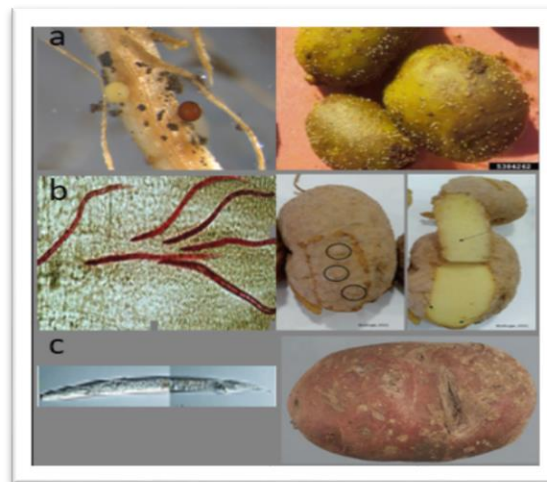


Fig. 10 : Principaux nématodes affectant la pomme de terre : (a) Nématodes à kystes, (b) Nématodes à galle des racines, (c) Nématodes de la pourriture des racines.

1.6.7. Les ravageurs

- **Teigne de la pomme de terre** : causée par *Phthorimaea operculella*, elle provoque des galeries dans les tubercules et des dégâts visibles sur les feuilles (Zhang et al., 2022) (Fig. 11).

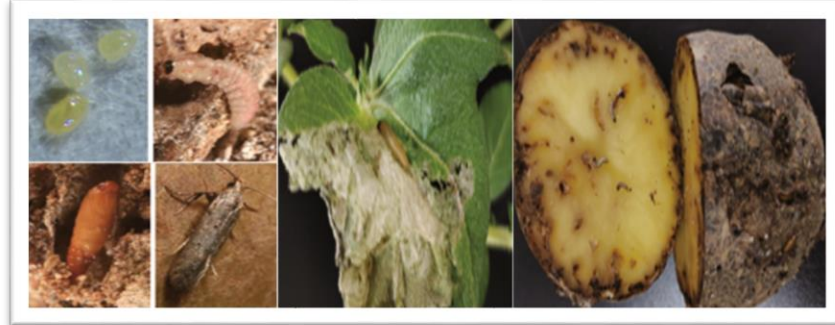


Fig. 11 : La teigne de la pomme de terre : un ravageur majeur des tubercules.

1.7. Situation phytosanitaire de la pomme de terre en Algérie

En Algérie, la production de pommes de terre est fortement affectée par divers pathogènes, parmi lesquels le nématode à kystes (PCN) (Tirchi Nadia et al., 2016 ; Houben et al., 2017 ; Djebroune et al., 2020). Les virus A, S, X et Y sont également présents, avec une prédominance du virus Y (Allala-Messaoudi et al., 2018). Par ailleurs, les insectes ravageurs, notamment les mites, les pucerons et la mineuse des feuilles (*Liriomyza huidobrensis*), causent des pertes considérables (Houben et al., 2017). Les maladies fongiques telles que le mildiou et l'alternariose (*Alternaria solani* et *A. alternata*) sont fréquentes (Ayad et al., 2017 ; Houben et al., 2017), tandis que des maladies bactériennes comme la pourriture molle, la jambe noire et la jambe brune ont été signalées dans l'ouest du pays (Benada et al., 2018).

1.8. Classification et Critères de Qualité des Plants de Pomme de Terre

Les plants de pomme de terre sont classés selon leur variété et leur état sanitaire, conformément à la norme CEE-ONU S-1 (2018). Ce classement repose sur un examen officiel dans le pays producteur, mené par l'autorité de certification, afin de garantir la traçabilité et le respect des exigences réglementaires. Trois grandes catégories sont distinguées, chacune subdivisée en deux classes (Tableau1) :

- **Plants prébase** : comprennent les générations précédant les plants base.
 - *Classe prébase CT (Culture de Tissus)* : issue de micropropagation (cultures de tissus ou tubercules de première génération).

- *Classe prébase* : correspond aux plants multipliés en champ avant d'atteindre le stade base.
- **Plants base** : issus de plants prébase ou d'autres plants base, utilisés pour produire des plants certifiés.
 - *Base I* : répond aux critères sanitaires les plus stricts.
 - *Base II* : tolère un niveau légèrement plus élevé de défauts.
- **Plants certifiés** : issus de plants prébase, base ou certifiés. Destinés à la production agricole.
 - *Certifié I* : garantit une qualité élevée, assurant de bons rendements.
 - *Certifié II* : de qualité légèrement inférieure, mais conforme aux normes minimales.

Chaque classe peut être subdivisée selon le nombre de générations en champ (ex. : GPC1, GPC2), permettant un suivi précis de la qualité au fil des cycles.

Enfin, les conditions minimales de qualité sont définies par des seuils de tolérance pour les défauts et anomalies observés sur les tubercules, présentés dans le tableau 1.

Tableau 1 : Les seuils de tolérance pour les maladies et défauts des plants de pomme de terre *CEE-ONU S-1 (2018)*.

Critères d'évaluation	Prébase CT	Prébase	Base I et II	Certifié I et II
Présence de terre et corps étrangers	1 %	1 %	2 %	2 %
Pourriture sèche et pourriture humide	0 %	0,2 %	1 % (dont 0,5 % pourriture humide)	1 % (dont 0,5 % pourriture humide)
Défauts extérieurs (meurtrissures, dommages mécaniques, etc.)	3 %	3 %	3 %	3 %
Gale commune (> 33,3 % de la surface)	0 %	5 %	5 %	5 %
Gale poudreuse (> 10 % de la surface)	0 %	1 %	3 %	3 %
Rhizoctonia (> 10 % de la surface)	0 %	1 %	5 %	5 %
Tubercules flétris	0 %	0,5 %	1 %	1 %
Accident de réfrigération	0 %	2 %	2 %	2 %
Attaques de parasites (taupins, limaces, teignes, etc.)	0 %	4 %	4 %	4 %

Selon la norme [CEE-ONU S-1 \(2018\)](#), les plants de pomme de terre doivent être exempts d'organismes nuisibles, incluant les nématodes à kystes (*Globodera rostochiensis*, *Globodera pallida*), les champignons pathogènes (*Synchytrium endobioticum*), les bactéries nuisibles (*Clavibacter michiganensis* spp. *sepedonicus*, *Ralstonia solanacearum*), ainsi que certains viroïdes et phytoplasmes, tels que le viroïde des tubercules en fuseau et le stolbur de la tomate. D'autres parasites, dont *Meloidogyne chitwoodi*, *Meloidogyne fallax*, *Ditylenchus destructor* et *Phthorimaea operculella*, doivent également être absents afin de garantir la conformité sanitaire des plants.

1.9. Normes phytosanitaires et tolérances en Algérie

Les plants de pomme de terre doivent respecter les normes phytosanitaires en vigueur, qui établissent des seuils de tolérance stricts selon leur catégorie (Tableau 1 et 2). Les classes «Super Élite » (SE) et « Élite » (E), destinées à la production de semences de base, sont soumises aux exigences sanitaires les plus strictes. En revanche, la classe « A » et ses équivalents, correspondant aux plants certifiés, bénéficie de seuils de tolérance légèrement plus flexibles. Tout traitement phytosanitaire appliqué doit être déclaré à l'acheteur, en précisant avec exactitude les produits utilisés, afin de garantir la traçabilité et le contrôle des lots. Pour assurer leur conformité avant commercialisation, des analyses en laboratoire sont effectuées à l'aide de tests Elisa, de précultures et de la PCR. Ces contrôles permettent de vérifier le respect des normes phytosanitaires établies par la réglementation en vigueur (Arrêté du 7 avril 2004 modifiant et complétant l'arrêté du 21 mai 1995 fixant les normes phytotechniques et phytosanitaires à l'importation des semences et plants des espèces maraîchères, arboricoles, viticoles et des grandes cultures ([JON° 07, 23 janvier 2005](#)).

Tableau 2 : Seuils de tolérance des maladies et défauts des pommes de terre de semence selon les classes sanitaires.

Critères	Classes "Super Élite" (SE) et "Élite" (E)	Classe "A" et équivalentes
Virus	SE : $\leq 1 \%$, E : $\leq 2 \%$	$\leq 5 \%$
PLRV et Y	SE : $< 0,5 \%$, E : $< 1 \%$	$< 2 \%$
Fusariose, Alternariose, Mildiou	$\leq 0,2 \%$ chacun	$\leq 0,2 \%$ chacun
Jambe noire	Tolérance zéro	Tolérance zéro
Rhizoctone	$\leq 5 \%$ (atteinte $\leq 1/20$ de la surface du tubercule)	$\leq 5 \%$
Gale argentée	$\leq 5 \%$ (atteinte $\leq 1/3$ de la surface)	Lot non conforme si attaque généralisée
Gale commune	$\leq 5 \%$ (atteinte $\leq 1/3$ de la surface)	$\leq 5 \%$
Gale poudreuse	$\leq 0,2 \%$ (1 à 2 pustules/tubercule)	$\leq 0,2 \%$
Taupins	$\leq 4 \%$ (max 5 piqûres/tubercule)	$\leq 4 \%$ (max 5 piqûres/tubercule)
Tolérance cumulée	$\leq 4 \%$ (pourritures sèches/humides, gale commune, gale poudreuse, taupins)	Non spécifiée

2. La pourriture sèche de la pomme de terre

La pourriture sèche de la pomme de terre, causée principalement par des espèces du genre *Fusarium*, est une maladie répandue à l'échelle mondiale. Elle affecte aussi bien les plants en culture que les tubercules en stockage (Tiwari et al., 2024 ; Azil et al., 2021). Son développement est favorisé par une humidité élevée et des températures comprises entre 15 et 20 °C (Li et al., 2022). La plupart des variétés de pommes de terre sont sensibles à cette maladie, bien que leur degré de vulnérabilité dépende du cultivar et de l'espèce de *Fusarium* en cause (Bojanowski et al., 2013 ; Wale et al., 2008). Environ treize espèces de *Fusarium* sont responsables de cette maladie, parmi lesquelles *F. sulphureum* (syn. *F. sambucinum*), *F. coeruleum* (syn. *F. solani* var. *coeruleum*), *F. oxysporum*, *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. acuminatum*, *F. crookwellense*, *F. equiseti*, *F. graminearum*, *F. scirpi*, *F. semitectum*, *F. sporotrichioides* et *F. tricinctum* (Arora et Sharma, 2014). Parmi ces espèces, *F. sambucinum*, *F. solani* et *F. oxysporum* sont les plus fréquentes et les plus pathogènes (Wharton et Kirk, 2014).

Les pertes causées par la pourriture sèche peuvent être aggravées par d'autres maladies, telles que la pourriture molle ou le mildiou, en particulier lors du stockage (Tiwari et al., 2020). Bien qu'aucun gène conférant une résistance complète n'ait été identifié, des

différences significatives dans les réponses de défense des cultivars ont été observées. Un même isolat de *Fusarium* peut ainsi provoquer des lésions de tailles variables selon le cultivar testé (Stefańczyk, 2016). Les tests de pathogénicité sont couramment utilisés pour évaluer la résistance des tubercules, ouvrant la voie à la sélection et au développement de variétés plus résistantes.

2.1. Distribution géographique de *Fusarium* et son impact économique

2.1.1. Distribution géographique

Les espèces du genre *Fusarium* figurent parmi les champignons phytopathogènes les plus destructeurs à l'échelle mondiale (Tiwari et al., 2023). Elles sont responsables de divers symptômes, notamment le flétrissement des plants, la décoloration vasculaire, ainsi que la pourriture et la décomposition des tubercules en stockage (Li et al., 2022). La distribution et la prévalence des différentes espèces de *Fusarium* varient selon les conditions climatiques et les régions géographiques, influençant ainsi la gravité et l'incidence de la maladie (Azil et al., 2021 ; Stefańczyk et al., 2016).

- **Amérique du Nord** : *Fusarium sambucinum* constitue l'agent pathogène le plus redoutable, infligeant des dommages majeurs aux principales zones de production de pomme de terre du continent. Une découverte marquante au Dakota du Nord a établi *F. graminearum* comme nouvel agent de la pourriture sèche, représentant le premier signalement de cette espèce céréalière comme pathogène des tubercules et soulevant des enjeux cruciaux pour la gestion des rotations culturales blé-orge-maïs-pomme de terre (Ali et al., 2005). Cette diversification pathogénique s'est confirmée par la suite, avec l'association récurrente de *F. sambucinum* et *F. graminearum* générant des pertes économiques considérables dans cette région (Estrada et al., 2010). La suprématie agressive de *F. sambucinum* y a été ultérieurement consolidée (Du et al., 2012). Le Michigan présente un profil distinct où *F. oxysporum* domine numériquement, tout en conservant à *F. sambucinum* son statut d'agent le plus virulent (Wharton et Kirk, 2014). Cette hétérogénéité régionale s'illustre également dans le Nord-Ouest Pacifique, où une investigation récente a révélé une diversité fongique exceptionnelle : outre la confirmation de la prédominance de *F. sambucinum* (44,6 % des isolats) et de sa virulence remarquable (lésions de 19,5 à 27,7 cm² sur 'Russet Burbank'), 13 autres espèces pathogènes ont été identifiées, dont sept inédites pour la région (*F. avenaceum*, *F. cerealis*, *F. culmorum*, *F. flocciferum*, *F. redolens*, *F. sporotrichioides* et *F. venenatum*), attestant d'une complexité pathogénique largement sous-évaluée.

(Christian *et al.*, 2025). Dans les Caraïbes, l'étude des mini-tubercules cubains produits par biotechnologie a confirmé la prédominance de *F. oxysporum* (70% des isolats) accompagné de *F. solani*, démontrant la persistance de ces pathogènes même dans les systèmes de production les plus contrôlés (Leiva-Mora *et al.*, 2023).

- **Europe** : Le continent européen présente une diversité remarquable d'espèces de *Fusarium* responsables de la pourriture sèche, avec des variations géographiques et climatiques distinctes qui façonnent les profils pathogéniques régionaux. En Grande-Bretagne, *F. coeruleum* constitue l'espèce prédominante en conditions de stockage, particulièrement à basse température (Peters *et al.*, 2008). Cette dominance de *F. coeruleum* s'étend vers le nord de l'Europe, comme le confirme une enquête exhaustive menée en Norvège sur trois années consécutives. Cette investigation a révélé *F. coeruleum* comme l'espèce la plus fréquemment isolée, suivi de *F. avenaceum*, tandis que *F. sambucinum*, considéré comme dominant en Amérique du Nord, n'occupait qu'une position secondaire. La distribution géographique révèle des spécificités régionales remarquables : *F. coeruleum* domine dans le nord et le sud-ouest de la Norvège, tandis que *F. avenaceum* prédomine dans l'est du pays (Heltoft *et al.*, 2016). L'Europe centrale présente un profil pathogénique différent, comme l'illustre une étude polonaise extensive ayant identifié douze espèces de *Fusarium* distinctes. Contrairement au modèle nordique, *F. oxysporum* s'avère l'espèce la plus fréquente, suivi de *F. avenaceum*, *F. solani* et *F. sambucinum*. Cette diversité exceptionnelle s'accompagne d'une variabilité génétique importante, particulièrement marquée chez *F. solani*. L'étude révèle également la présence d'isolats producteurs potentiels de mycotoxines et confirme la pathogénicité de *F. sambucinum*, *F. avenaceum*, *F. culmorum* et *F. graminearum* (Stefańczyk *et al.*, 2016).
- **Asie** : Le continent asiatique révèle une complexité pathogénique remarquable avec des variations régionales significatives dans la composition des espèces de *Fusarium* responsables de la pourriture sèche. En Chine, *F. sambucinum* domine les régions productrices, accompagné d'un cortège diversifié comprenant *F. oxysporum*, *F. avenaceum*, *F. acuminatum* et *F. equiseti* (Du *et al.*, 2012). Cette prédominance de *F. sambucinum* contraste avec d'autres zones asiatiques où *F. solani* et *F. oxysporum* constituent les principaux pathogènes, notamment en Inde (Li *et al.*, 2022 ; Tiwari *et al.*, 2023). L'Asie centrale présente des caractéristiques épidémiologiques particulières, comme l'illustre la première identification de *F. sambucinum* comme agent de la pourriture sèche au Kirghizistan, révélée lors d'une enquête dans les

installations de stockage de la région de Chui et confirmée par analyses morphologiques et phylogénétiques (Erper et al., 2021). En Russie, des investigations approfondies utilisant l'analyse phylogénétique multilocus ont révélé une diversité exceptionnelle au sein des complexes d'espèces *F. sambucinum* et *F. solani*. Cette étude a identifié *F. sambucinum* s. str. comme espèce prédominante, accompagné de *F. venenatum*, ainsi que plusieurs espèces du complexe *F. solani* incluant *F. noneumartii*, *F. mori*, *F. stercicola* et *F. vanettenii*. Remarquablement, *F. mori* a été signalé pour la première fois sur pomme de terre, tandis que *F. noneumartii* et *F. stercicola* représentent de nouvelles détections pour la Russie. L'étude a également démontré la capacité distinctive de *F. sambucinum* à croître à basse température et son agressivité particulière dans ces conditions (Gavrilova et al., 2024).

- **Afrique** : Les espèces varient selon les régions. En Afrique du Sud, *F. solani* et *F. oxysporum* causent d'importants dégâts (Theron et Holz, 1990). En Égypte, *F. sambucinum* est prédominant, suivi de *F. oxysporum*, *F. verticillioides* et *F. incarnatum* (Gherbawy et al., 2019). En Tunisie, *F. graminearum*, habituellement associé aux céréales, a été identifié comme un agent majeur de la pourriture sèche (Daami-Remadi, 2012). En Algérie, une étude a révélé sept espèces distinctes, *F. sambucinum* étant la plus fréquente (52,6 % des isolats analysés) et la plus agressive sur les tubercules (Azil et al., 2021). Plus récemment, Benhaoued et al. (2024) ont isolé *Fusarium proliferatum* à partir de tubercules infectés récoltés dans la région d'El Oued.

2.1.2. Impact économique

La pourriture sèche fusarienne entraîne des pertes post-récolte significatives, estimées entre 6 et 25 %, pouvant atteindre 60 % dans des conditions favorables (Tiwari et al., 2020). Aux États-Unis, les pertes annuelles sont évaluées entre 100 et 500 millions de dollars (USDA). En Chine, dans la province du Gansu, elle représente 88 % des pertes totales après récolte (Suqin et al., 2004 ; Du et al., 2012). Au Michigan, jusqu'à 50 % des lots stockés sont infectés (Gachango et al., 2012). À Cuba, des études sur des tubercules de semence importés du Canada et des Pays-Bas ont révélé des taux d'infection variables selon les variétés : Baraka (57 %), Désirée (50 %), Atlantic (32,5 %), Chieftain (25 %) et Rouge Pontiac (12,5 %) (Leiva-Mora et al., 2021).

2.2. Symptômes de la pourriture sèche

La pourriture sèche apparaît généralement 1 à 2 mois après le stockage (Arora et Sharma, 2014). Elle survient le plus souvent à la suite de blessures mécaniques, à partir desquelles les lésions peuvent s'étendre en profondeur. Les premiers symptômes se traduisent par des dépressions sombres à la surface des tubercules. Avec l'évolution de la maladie, la peau se plisse en anneaux concentriques en raison de la dessiccation des tissus sous-jacents. En profondeur, les lésions, de couleur brun chocolat à noir, sont sèches et friables (Wharton et al., 2007). Les cavités pourries sont souvent tapissées de mycélium et de spores dont la couleur varie du jaune au blanc ou au rose (Fig.12). Les lésions de *F. sulphureum* sont irrégulières et brun foncé, tandis que celles de *F. coeruleum* ont un bord plus uniforme (Fig.13) (Wale et al., 2008). L'humidité excessive en stockage favorise l'invasion par des bactéries de la pourriture molle (*Pectobacterium spp.*), ce qui peut masquer les symptômes initiaux et compliquer le diagnostic (Wharton et al., 2007).

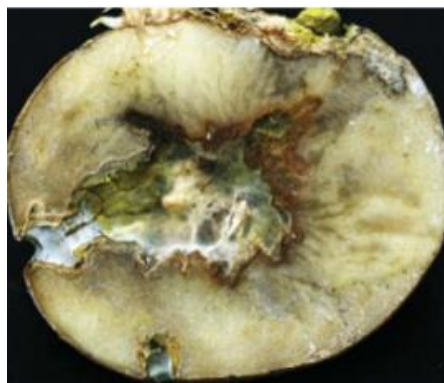


Fig. 12 : Amas de mycélium et des masses sporulées blanches, roses et jaunes se forment à la surface de la peau morte (Wharton et al., 2007).

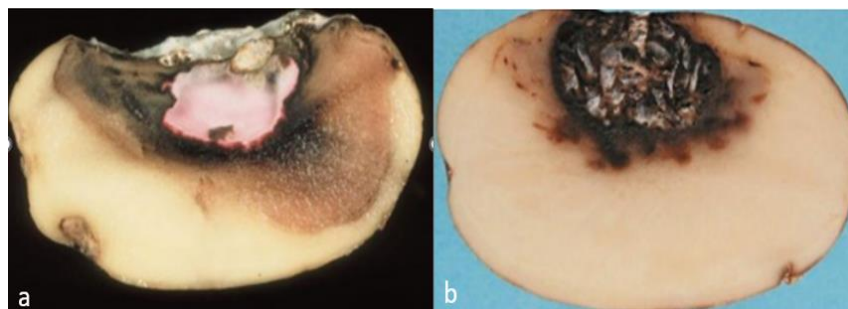


Fig. 13 : Symptômes de la pourriture sèche causée par *Fusarium spp.* sur des tubercules de pomme de terre (Wale et al., 2008). (a) *F. coeruleum* : mycélium rose caractéristique. (c) *F. sulphureum*: mycélium blanc à gris tapissant une cavité nécrotique.

2.3. Cycle de développement de la pourriture sèche

Le développement de la pourriture sèche de la pomme de terre est étroitement lié aux conditions environnementales et aux pratiques culturales. Le cycle débute avec la survie du champignon *Fusarium* dans l'environnement, puis se poursuit par l'infection des tubercules au champ, leur contamination lors de la récolte et l'évolution de la maladie au stockage (Fig.14).

2.3.1. Sources de l'inoculum

Le champignon *Fusarium* persiste grâce à plusieurs sources qui assurent sa dissémination dans les systèmes de production :

- **Sol et débris végétaux** : Le champignon survit plusieurs années sous forme de chlamydospores ou de mycélium sur les résidus (Cullen et al., 2005).
- **Tubercules infectés** : En culture ou en entrepôt, ils constituent une source majeure d'inoculum, permettant la transmission directe d'une saison à l'autre (Bojanowski et al., 2013).
- **Espèces spécifiques** : La transmission varie selon l'espèce ; *F. sulphureum* est surtout véhiculé par les tubercules de semence, tandis que *F. coeruleum* se propage davantage à partir de tubercules en décomposition (Choiseul et al., 2001).

2.3.2. Conditions de l'infection

2.3.2.1. Au champ :

L'infection se fait principalement par des blessures créées lors de la coupe des semences, de la plantation ou de la récolte (Choiseul et al., 2001 ; Cullen et al., 2005). La pénétration du pathogène est favorisée par une peau immature ou abîmée (Arora et Sharma, 2014). En hiver, *Fusarium* survit dans le sol ou sur les tubercules infectés ; au printemps, les semences blessées constituent la principale voie d'infection. La maladie réduit le taux d'émergence, ralentit la croissance et diminue le rendement (Wharton et al., 2007 ; Arora et Sharma, 2014).

2.3.2.2. Infection en stockage :

En entrepôt, la progression dépend de la température et de l'humidité : elle est favorisée entre 15–21 °C et >95 % d'humidité relative, alors qu'un stockage à 4 °C ralentit son évolution (Wharton et al., 2007 ; Wale et al., 2008). La maladie peut rester latente les premiers mois avant d'apparaître sous des conditions plus chaudes et humides. Elle provoque

alors une dégradation des tubercules, des pertes post-récolte et une contamination des lots sains par contact.

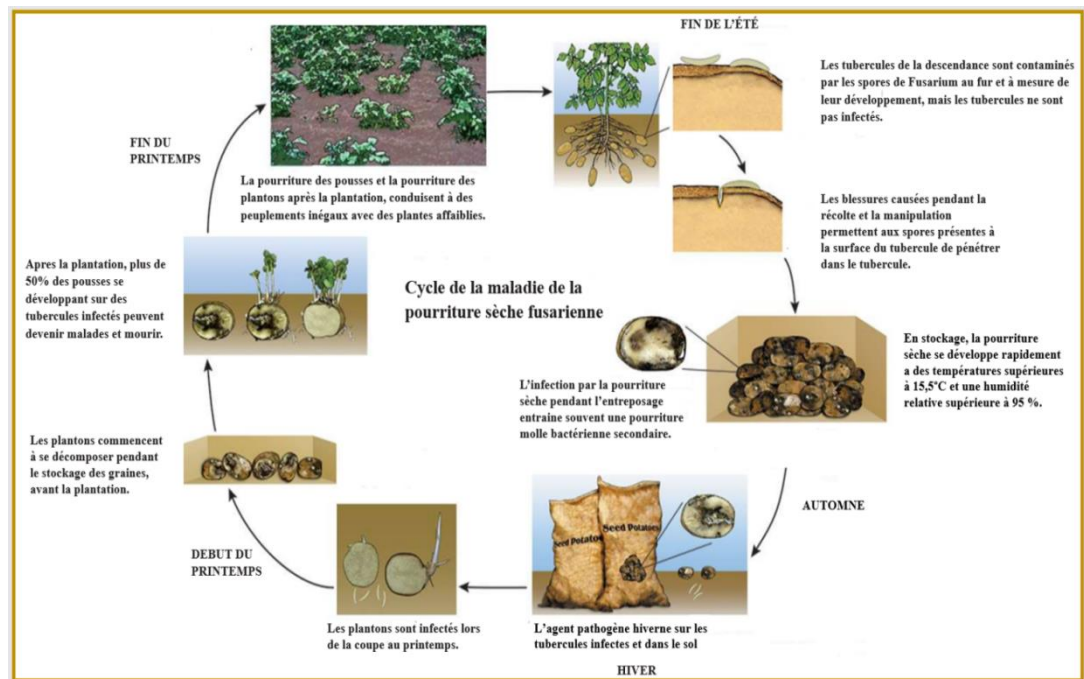


Fig. 14 : Schéma du cycle de développement de *Fusarium sambucinum*, agent pathogène responsable de la pourriture sèche (Wharton et al., 2007).

2.4. Stratégies d'intervention

La gestion de la pourriture sèche de la pomme de terre repose sur une approche intégrée combinant plusieurs leviers. Ces stratégies incluent le choix de semences saines, la sélection de variétés résistantes, des pratiques culturales adaptées, ainsi que des mesures de récolte, stockage et traitement (Marburger et al., 2015 ; CIP, 2023).

2.4.1. Choix des semences et sélection de variétés résistantes

Les semences contaminées représentent une source majeure d'inoculum. L'utilisation de semences certifiées permet de réduire ce risque (Leiva-Mora et al., 2021). La résistance variétale constitue également une stratégie importante, mais la majorité des cultivars restent sensibles à *F. sambucinum*. Cette résistance varie selon les souches impliquées, les caractéristiques génétiques des variétés, ainsi que les conditions environnementales et de stockage (Du et al., 2012 ; Xue et al., 2014).

2.4.2. Santé du sol et rotation culturale

Un sol bien drainé et enrichi en matière organique favorise la croissance des plants et limite le développement des maladies (Wharton *et al.*, 2007). Le compost améliore la structure et la fertilité du sol tout en stimulant la biodiversité microbienne bénéfique. La rotation des cultures, bien que bénéfique pour d'autres pathogènes telluriques, reste d'efficacité limitée contre *Fusarium*, en raison de sa large gamme d'hôtes et de sa persistance dans le sol (Celetti et Johnston, 1989a, b). Cependant, elle contribue à réduire la pression globale des maladies et à améliorer la santé des sols (Theron *et al.*, 2023 ; Yin *et al.*, 2025).

2.4.3. Récolte et stockage

Les blessures mécaniques créées lors de la récolte favorisent l'infection (Wharton *et al.*, 2007). Une récolte à maturité, avec une peau bien développée, réduit la sensibilité à la pourriture sèche, les tubercules immatures étant plus vulnérables (Tiwari *et al.*, 2023). Après récolte, une phase de cicatrisation à 13–18 °C et 80–93 % d'humidité est nécessaire avant le stockage à basse température (2–5 °C selon l'usage). Une bonne ventilation permet de limiter l'accumulation de chaleur et de CO₂ qui favorisent le développement du champignon (Arora et Sharma, 2014 ; Pinhero *et al.*, 2009).

2.4.4. Mesures de traitement :

La désinfection des locaux d'entreposage (soufre, permanganate de potassium, dioxyde de chlore) et le traitement précoce des tubercules peuvent limiter la propagation de *Fusarium* (Wale *et al.*, 2008 ; Xue *et al.*, 2023).

2.4.4.1. Lutte biologique :

Des microorganismes antagonistes tels que *Bacillus subtilis* et *Trichoderma harzianum* ont montré leur efficacité (Sadfi *et al.*, 2002 ; Wharton *et al.*, 2014 ; Xue *et al.*, 2023). Des formulations commerciales à base de *Pseudomonas* sont également utilisées (Li *et al.*, 2022).

2.4.4.2. Lutte chimique :

Les fongicides comme le thiabendazole (TBZ), le fludioxonil ou le difénocanazole sont utilisés contre la pourriture sèche (Wharton *et al.*, 2007 ; Li *et al.*, 2022). Toutefois, l'usage

répété favorise l'émergence de résistances, notamment chez *F. sambucinum* (Gachango et al., 2012).

2.4.4.3. Alternatives aux fongicides :

Face aux limites posées par la résistance aux fongicides chimiques, plusieurs alternatives naturelles ou innovantes ont été étudiées pour limiter la pourriture sèche.

2.4.4.4. Huiles essentielles et extraits végétaux :

Certaines huiles comme celles d'*Allium sativum* (ail) réduisent significativement la gravité de la maladie (Bang, 2007). Les vapeurs de cinéole et de menthol limitent l'infection des tubercules (Vaughn et Spencer, 1994). Les huiles de thym, d'origan et de marjolaine inhibent la croissance mycélienne de *Fusarium* (Daferera et al., 2003), tandis que celles de palmarosa et de clou de girofle réduisent également la production de mycotoxines (Velluti et al., 2004). Des extraits de pelures de grenade (Elsherbiny et al., 2016) et d'algues brunes (*Sargassum vulgare*) (Ammar et al., 2018) ont aussi montré un effet inhibiteur notable.

2.4.4.4.1. Substances bioactives :

Le thymol et le cinnamaldéhyde exercent une forte activité antifongique en inhibant la germination des spores et le développement du mycélium (Liu et al., 2022 ; Wei et al., 2020). Le chitosane, biopolymère naturel, limite non seulement la croissance de *Fusarium* mais réduit aussi les pertes physiologiques et peut être intégré dans des films antimicrobiens pour protéger les tubercules (Romanazzi et al., 2017 ; Raigond et al., 2019 ; Hay et al., 2019).

2.4.4.4.2. Nanotechnologies et solutions alternatives :

Les nanoparticules d'argent (AgNPs) ont démontré une action fongicide efficace par perturbation des membranes cellulaires de *Fusarium* (Tiwari et al., 2023). Par ailleurs, des sels inorganiques considérés comme sûrs (GRAS), tels que le chlorure et le sulfate d'aluminium ou le silicate de sodium, se sont révélés efficaces pour limiter la progression de la maladie (Kolaei et al., 2013 ; Li et al., 2009).

3. Fusarium et ses mycotoxines

3.1. Généralités sur *Fusarium*

Fusarium est un champignon filamenteux de la classe des Sordariomycètes (ordre : Hypocreales ; famille : Nectriaceae) qui cause des maladies dans la quasi-totalité des plantes cultivées (Wang et al., 2022 ; Ajmal et al., 2022). Ce genre de pathogènes affecte 81 des 101 plantes les plus importantes économiquement (Pavlović et al., 2016) et figure parmi les dix groupes de champignons phytopathogènes les plus significatifs au monde (Kolawole et al., 2021). Les maladies causées par *Fusarium* incluent la pourriture des racines, la pourriture des tiges, le flétrissement, ainsi que diverses affections des fruits, des graines et des feuilles (Wang et al., 2022 ; Leslie et Summerell, 2006). La virulence de ces pathogènes est attribuée à des gènes spécifiques ou à des ensembles de gènes, notamment ceux impliqués dans la production de toxines spécifiques à l'hôte (Pavlović et al., 2016 ; Ma et al., 2013). Ces maladies entraînent des pertes économiques considérables, coûtant plusieurs milliards d'euros chaque année à l'agriculture mondiale (O'Donnell et al., 2015).

3.2. Écologie de *Fusarium*

3.2.1. La présence dans le sol et les stratégies d'infection

Les espèces de *Fusarium* sont largement répandues dans le sol où elles adoptent différents modes de vie : parasites des plantes, endophytes associés aux tissus végétaux ou encore saprophytes capables de survivre sur les débris de culture (Torbaty et al., 2021 ; Leslie et Summerell, 2006). Leur persistance repose sur la formation de spores et de mycélium dormants, qui assurent la survie du champignon durant des périodes défavorables comme l'hiver (Arora et Sharma, 2014). Ces structures constituent un réservoir d'inoculum, capable de réinfecter les cultures au printemps.

Classées parmi les hémibiotrophes, les espèces de *Fusarium* infectent les plantes par les racines ou les parties aériennes, en utilisant l'eau, l'air ou les blessures mécaniques comme voies d'entrée (Dusengemungu, 2021). Leur capacité à persister dans l'environnement et à initier de nouvelles infections dépend à la fois de leurs mécanismes propres et des conditions biotiques et abiotiques qui les entourent.

3.2.2. Les facteurs environnementaux et biologiques affectant le développement et la virulence de *Fusarium*

Le développement de *Fusarium* et la production de mycotoxines sont modulés par une combinaison de facteurs environnementaux, biologiques et agronomiques.

3.2.2.1. Facteurs environnementaux

- **La température** : chaque espèce présente une plage optimale. *F. graminearum* et *F. avenaceum* croissent mieux entre 28–29 °C, tandis que *F. culmorum* atteint son optimum à 26,5 °C. La production de DON culmine autour de 25 °C (Hope et al., 2005 ; Dossa et al., 2019). De même, *F. langsethiae* produit davantage de toxines T-2 et HT-2 entre 20–30 °C (Medina et Magan, 2011).
- **L'humidité et activité hydrique** : une forte humidité relative et une activité hydrique élevée favorisent la synthèse de mycotoxines, notamment chez *F. verticillioides* et *F. graminearum*. L'augmentation du CO₂ liée au changement climatique accentue encore cette dynamique (Mshelia et al., 2020).
- **Le pH du sol** : les sols acides aggravent les infections. Par exemple, *F. graminearum* infecte davantage à pH 5 qu'à 6, et *F. oxysporum* f. sp. *fragariae* est plus virulent à pH 5,2 qu'à 7,5. À l'inverse, un pH élevé constitue un levier de gestion efficace (Cruz et al., 2020).
- **La disponibilité des nutriments** : les propriétés chimiques du sol influencent fortement la dynamique des populations. Une forte teneur en fer assimilable accroît l'incidence de la fusariose du bananier, tandis que des sols riches en phosphore et à pH élevé sont associés à une moindre pression infectieuse (Yan et al., 2023).

3.2.2.2. Facteurs biotiques

- **La sensibilité des plantes** : l'absence de résistance génétique accroît la vulnérabilité de certaines cultures comme le blé, le maïs ou l'orge (Walter et al., 2010). Les mécanismes de défense végétaux (phytoalexines, protéines PR) jouent un rôle dans la modulation de l'infection (Kazan et Gardiner, 2018).
- **Les interactions microbiennes** : des bactéries comme *Pseudomonas fluorescens* et *Bacillus subtilis* sécrètent des composés antifongiques qui inhibent *Fusarium*, tandis que *Trichoderma* spp. agit par mycoparasitisme (Harman et al., 2004 ; Compant et al., 2005).
- **Les insectes vecteurs** : certains insectes foreurs, comme la pyrale du maïs (*Ostrinia nubilalis*), créent des blessures favorisant l'entrée de *F. verticillioides* et la production de fumonisines (Munkvold et al., 1997 ; Summerell et al., 2003).
- **Les pratiques agricoles** : la monoculture et l'irrigation excessive augmentent la pression infectieuse en favorisant la germination des spores et l'accumulation d'inoculum dans le sol (Ferrigo et al., 2016).

3.3. Modes de reproduction et propagation

Les espèces de *Fusarium* assurent leur propagation grâce à différentes structures de reproduction. La majorité d'entre elles se multiplient de manière asexuée par la formation de microconidies, produites dans presque toutes les conditions environnementales, et de macroconidies, souvent observées sur les tissus infectés (Ajmal et al., 2022). Elles génèrent également des chlamydospores, à paroi épaisse, issues de macroconidies ou de mycélium âgé. Ces dernières, capables de persister dans le sol jusqu'à 20 ans, constituent une source majeure d'inoculum (Palmero et al., 2014 ; Pavlović et al., 2016). Certaines espèces forment aussi des sclérotes, structures spécialisées qui renforcent leur capacité de survie (Leslie et Summerell, 2006). Si plus de 80 % des espèces de *Fusarium* reposent sur cette reproduction asexuée, moins de 20 % disposent d'un cycle sexué documenté. Celui-ci peut impliquer l'autofécondation ou la reproduction croisée, avec formation de spores méiotiques ou mitotiques (Fig.15) (Leslie et Summerell, 2006 ; Rana et al., 2017).

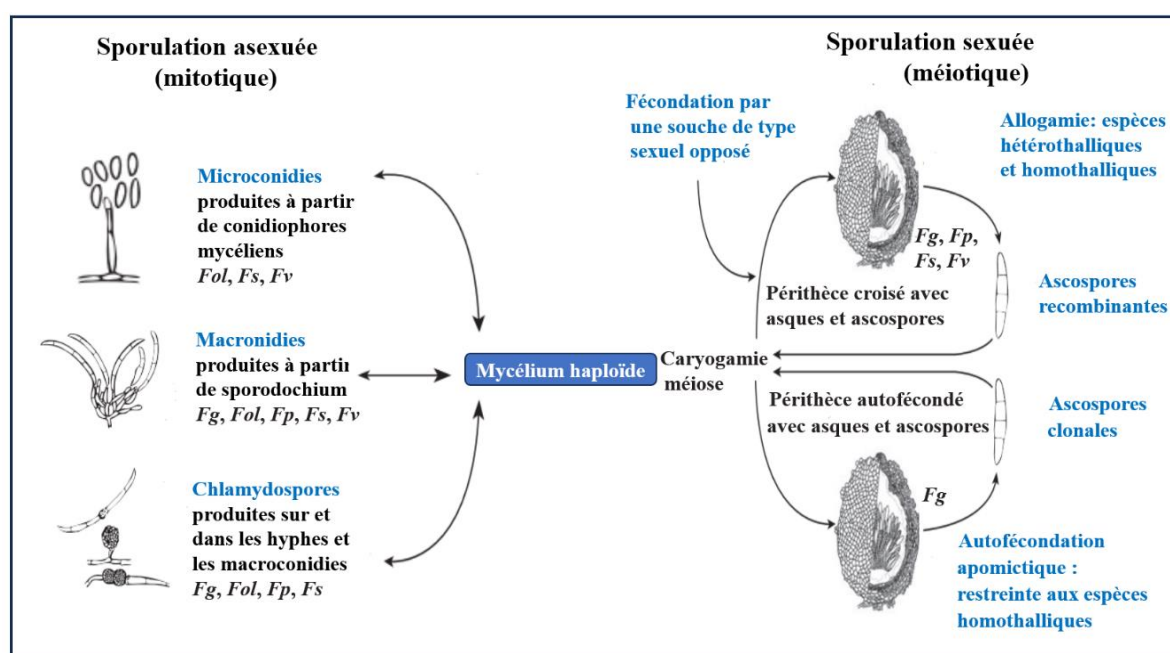


Fig. 15 : Cycle de vie généralisé de *Fusarium* illustrant différentes stratégies de reproduction.

Abréviation : Fg, *F. graminearum* ; Fol, *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*; Fp, *F. pseudograminearum*; Fs, *F. solani* f. sp. *pisi*, Fv, *F. verticillioides*), dont moins de 20 % ont un cycle sexuel connu qui implique l'autofécondité ou le croisement (Rana et al., 2017).

3.4. Taxonomie et identification moléculaire du genre *Fusarium*

Le genre *Fusarium* occupe une place particulière en mycologie en raison de sa taxonomie longtemps controversée. Introduit par Link en 1809, il a connu de nombreux remaniements, marqués notamment par l'ajout de nouvelles espèces dans les années 1990 et la publication

du *Fusarium Laboratory Manual* (2006) (Babadoost, 2018). Depuis 2013, les révisions du Code international de nomenclature des champignons ont officialisé *Fusarium* comme nom unique pour toutes les espèces, rendant obsolètes les appellations téléomorphes historiques telles que *Gibberella* (Wang et al., 2022).

Aujourd'hui, le genre regroupe près de 300 espèces distinctes sur le plan phylogénétique (Geiser et al., 2013). Cependant, des divergences persistent quant à ses limites taxonomiques. Plusieurs auteurs ont proposé de scinder *Fusarium sensu lato* en genres apparentés comme *Albonectria*, *Bisifusarium*, *Neocosmospora* ou *Rectifusarium* (Gräfenhan et al., 2011 ; Nalim et al., 2011 ; Schroers et al., 2011 ; Lombard et al., 2015 ; Crous et al., 2021 ; Wang et al., 2022).

Traditionnellement, l'identification reposait sur des critères morphologiques tels que la forme et la taille des macroconidies, la présence de microconidies et de chlamydospores, ainsi que la structure des conidiophores (Leslie et Summerell, 2006). L'aspect des colonies, notamment la pigmentation et le type de mycélium aérien, constituait également des éléments clés. Toutefois, cette approche reste limitée, en raison de la variabilité phénotypique en culture, de descriptions parfois imprécises et d'une nomenclature historique confuse (Wang et al., 2022).

3.5. Méthodes moléculaires d'identification des espèces de *Fusarium*

L'identification des espèces de *Fusarium* s'appuie désormais sur des approches moléculaires, qui permettent une classification plus précise et fiable. La méthode standard consiste à séquencer un ou plusieurs gènes, tels que :

- Le facteur d'élongation 1-alpha (EF-1 α) : Ce gène est couramment utilisé en raison de son niveau élevé de polymorphisme entre les espèces et de sa facilité d'amplification, ce qui en fait le marqueur de choix pour une identification à locus unique (Geiser et al., 2013).
- Les sous-unités de l'ARN polymérase (RPB1 et RPB2) : Bien qu'elles soient plus difficiles à amplifier, ces régions sont moins ambiguës que EF-1 α et permettent une meilleure différenciation des espèces proches (O'Donnell et al., 2013).
- Autres marqueurs : La bêta-tubuline (TUB), la calmoduline (CaM), les histones (his), et l'ATP citrate lyase (acl1) sont parfois utilisés en complément pour résoudre des complexes d'espèces spécifiques, avec des niveaux de résolution variables selon les cas (Crous et al., 2021 ; Sandoval-Denis et al., 2018).

Par ailleurs, la région ITS, bien que très conservée chez *Fusarium*, n'est pas suffisamment discriminante pour identifier précisément les espèces. Elle est davantage utilisée pour positionner des isolats au sein de complexes d'espèces (O'Donnell et al., 2015).

Les séquences obtenues à partir des loci ciblés peuvent être utilisées pour des recherches BLAST dans des bases de données spécialisées telles que :

- Fusarium MLST, (<http://www.westerdijkinstitut.nl/Fusarium/>);
- Fusarium-ID, (<http://isolate.fusariumdb.org>);
- GenBank-NCBI. (<http://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>).

Ces bases de données permettent de télécharger des séquences de référence et d'effectuer des analyses phylogénétiques pour obtenir une identification précise au niveau de l'espèce. Les listes d'amorces et les protocoles PCR pour amplifier et séquencer ces régions sont largement disponibles dans la littérature scientifique (Torbati et al., 2021).

3.6. Les complexes d'espèces au sein du genre *Fusarium*

Les études phylogénétiques récentes ont permis de regrouper les espèces de *Fusarium* en 16 à 23 complexes distincts, correspondant à des lignées génétiques cohérentes mais difficilement séparables sur la seule base morphologique (Summerell, 2019 ; Xia et al., 2019 ; Laraba et al., 2021 ; Senatore et al., 2021 ; Yilmaz et al., 2021). Ces complexes constituent aujourd'hui la base de la classification et de l'étude de la diversité intra-genre, permettant une identification plus fine et plus fiable (Torbati et al., 2021).

4. Généralités sur les mycotoxines

Les mycotoxines sont des métabolites secondaires produits principalement par des champignons des genres *Aspergillus*, *Penicillium* et *Fusarium*. Elles présentent une grande diversité de structures chimiques (polycétoacides, terpènes, cyclopeptides, métabolites azotés) et d'effets toxiques (AFSSA, 2009).

Une même espèce peut produire plusieurs toxines, tandis qu'une même mycotoxine peut être synthétisée par différents champignons, favorisant la multi-contamination. Les interactions entre mycotoxines (antagonistes, additives ou synergiques) compliquent encore leur évaluation toxicologique (AFSSA, 2009). Leur production varie selon l'espèce, les conditions écologiques et la stabilité des toxines dans les matrices alimentaires (Magan et Aldred, 2007).

Les principales toxines préoccupantes incluent les aflatoxines, l'ochratoxine A (OTA), la patuline, les fumonisines, la zéaralénone et les trichothécènes (DON, toxine T-2). D'autres, comme la stérigmatocystine, la fusarine et les alcaloïdes de l'ergot de seigle, ainsi que des toxines émergentes telles que les enniatines et la beauvéricine, suscitent également un intérêt croissant.

Elles contaminent surtout les céréales, noix, fruits, cacao, café, vin et épices, mais aussi les produits animaux (viande, lait, œufs) via l'alimentation du bétail (Smith et al., 2016 ; Munkvold, 2017). Leur stabilité thermique accroît le risque d'exposition humaine. Certaines présentent des effets cancérogènes, mutagènes, tératogènes, œstrogéniques, neurotoxiques, néphrotoxiques ou immunosuppresseurs (Richard, 2007). L'intoxication peut être aiguë ou chronique, favorisant à long terme des pathologies graves telles que le cancer du foie ou les troubles rénaux (Alshannaq et Yu, 2017).

La contamination alimentaire par les mycotoxines constitue ainsi un enjeu majeur de santé publique, aggravé par les changements climatiques qui influencent leur production et compliquent leur maîtrise (Kolawole et al., 2021).

4.1. Les fusariotoxines

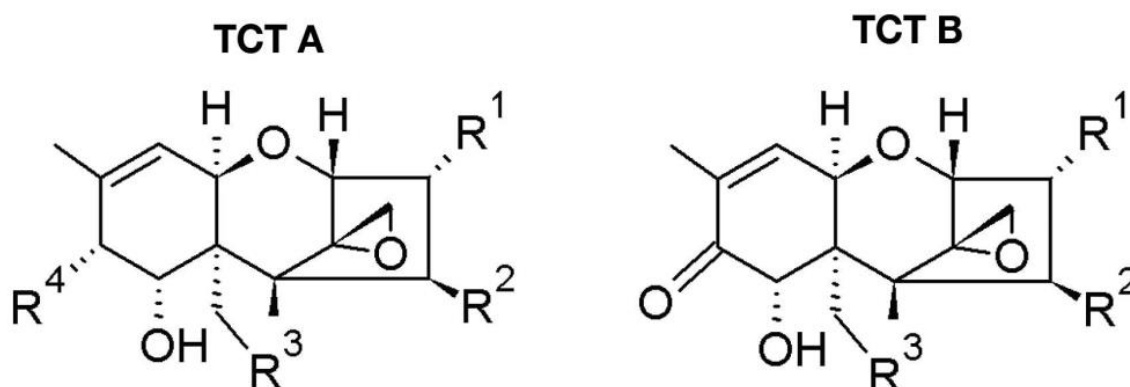
Le genre *Fusarium* est l'un des principaux producteurs de mycotoxines, avec un impact majeur en agriculture et en santé publique (Aoki et al., 2014). Les toxines les plus étudiées sont les trichothécènes, les fumonisines, la zéaralénone et, plus récemment, les enniatines et la beauvéricine (da Rocha et al., 2014 ; O'Donnell et al., 2015 ; Munkvold, 2017 ; Janssen et al., 2019).

4.1.1. Les trichothécènes

Les trichothécènes (TCTs) constituent une large famille de plus de 200 métabolites secondaires produits principalement par des espèces de *Fusarium*, mais également par d'autres genres tels que *Trichothecium* et *Stachybotrys* (Sweeney et Dobson, 1999 ; Smith et al., 2016). Chimiquement, ce sont des sesquiterpènes tricycliques définis par un cycle 12,13-époxy-trichothèque-9-ène. Ils sont classés en quatre grands groupes selon leur structure : Type A : absence de cétone en C-8 (ex. toxine T-2, DAS), Type B : présence d'une cétone en C-8 (ex. déoxynivalénol [DON], nivalénol [NIV]), Type C : présence d'un époxyde supplémentaire en C-7/8 (ex. crotocine), Type D : présence d'un macrocycle entre C-4 et C-15 (ex. verrucarines, satratoxines) (Fig.16) (Sweeney et Dobson, 1999 ; Oswald et al., 2024).

Parmi ces toxines, seules le déoxynivalénol (DON), la toxine T-2 et son métabolite HT-2 font l'objet d'une réglementation dans l'alimentation humaine et animale, conformément aux règlements (UE) 2024/1022 et 2024/1038.

Ces toxines se distinguent par leur stabilité : elles résistent aux traitements thermiques usuels (jusqu'à 118 °C) et aux procédés industriels (Smith et al., 2016), ce qui favorise leur persistance dans la chaîne alimentaire. Leur toxicité est multiple : immunosuppression, génotoxicité et tératogénicité. Chez les animaux, elles entraînent des troubles digestifs, un retard de croissance, une baisse de fertilité et une sensibilité accrue aux infections (Smith et al., 2016).



Mycotoxine / nom abrégé	R ₁	R ₂	R ₃	R ₄
TCT A				
Toxine HT2 / HT2	OH	OH	OAc	OCOCH ₂ CH(CH ₃) ₂
Toxine T2 / T2	OH	OAc	OAc	OCOCH ₂ CH(CH ₃) ₂
Monoacétoxyscirpénol / MAS	OH	OH	OAc	H
Diacétoxyscirpénol / DAS	OH	OAc	OAc	H
TCT B				
Déoxynivalénol / DON	OH	H	OH	
3 acétyl-déoxynivalénol / 3ADON	OAc	H	OH	
15 acétyl-déoxynivalénol / 15ADON	OH	H	OAc	
Nivalénol / NIV	OH	OH	OH	
Fusarénone X (ou 4 acétyl-nivalénol) / FX	OH	OAc	OH	

Fig. 16 : Structure chimique des principaux trichothécènes de types A et B (Oswald et al., 2024).

4.1.2. Les fumonisines

Les fumonisines constituent une famille d'au moins 28 mycotoxines produites principalement par *Fusarium verticillioides* et *Fusarium proliferatum*, mais également par d'autres espèces telles que *F. anthophilum*, *F. dlamini*, *Alternaria alternata* et *Aspergillus niger* (Sweeney et Dobson, 1999 ; Rheeder et al., 2002 ; Lahouar et al., 2018).

Sur le plan chimique, elles présentent un squelette linéaire de 18 à 20 carbones, composé d'un pentahydroxyicosane avec un groupe amino primaire, estérifié en C-20 par l'acide propane-1,2,3-tricarboxylique. Elles sont classées en quatre séries (A, B, C et P) selon leurs substitutions structurales et leur activité biologique (Fig.17) (Munkvold, 2017 ; Oswald et al., 2024). La série B regroupe les analogues les plus fréquents et les plus toxiques, dont les fumonisines B1, B2, B3 et B4. Parmi elles, la fumonisine B1 (FB1) domine largement, représentant 70 à 80 % des fumonisines naturelles, et constitue la plus préoccupante en raison de sa toxicité élevée (Oswald et al., 2024).

Les fumonisines sont des composés hydrophiles, solubles dans l'eau et thermostables : elles résistent à des températures de 190 à 220 °C, et leur réduction n'est significative qu'au-delà de 150 °C lors des procédés de transformation alimentaire (Smith et al., 2016 ; Lulamba et al., 2019).

Leur toxicité est largement documentée. Chez les animaux, la FB1 provoque des pathologies graves : la leucoencéphalomalacie équine, le syndrome d'œdème pulmonaire

chez le porc, ainsi que des effets hépato- et néphrotoxiques chez le rat (Sweeney et Dobson, 1999). Chez l’homme, la consommation d’aliments contaminés est corrélée à une incidence accrue de cancers de l’œsophage et du foie dans certaines zones endémiques. La FB1 est classée cancérogène possible pour l’homme (groupe 2B) par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) (Lahouar et al., 2018).

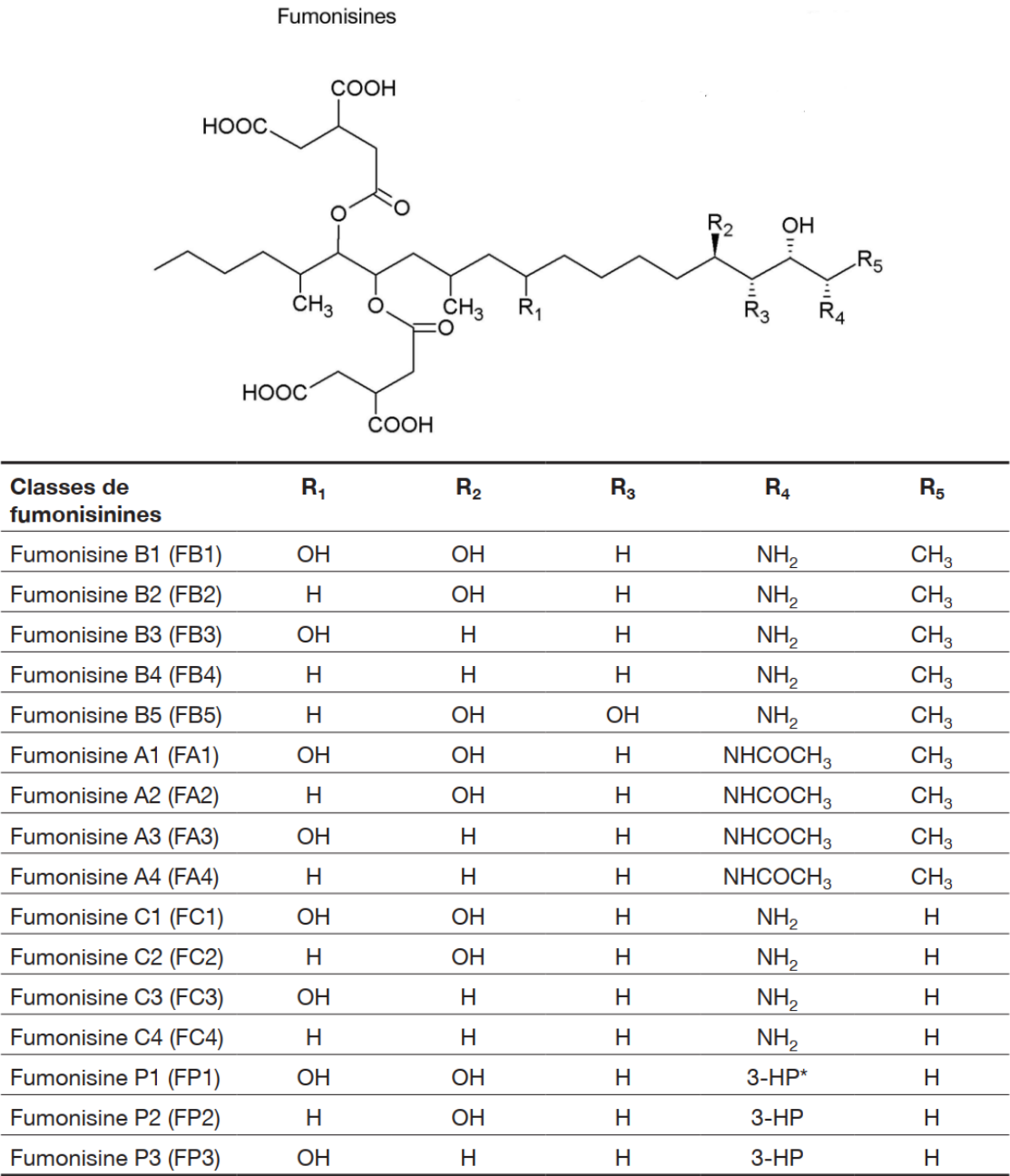


Fig. 17 : Structure chimique des Principales classes de fumonisine (3 HP* : 3-hydroxypyridium) (Oswald et al.,2024).

4.1.3. La zéaralénone

La zéaralénone est une lactone de l'acide résorcylique (**Fig.18**), produite principalement par *Fusarium graminearum*, *F. culmorum* et *F. equiseti*, mais également par *F. cerealis*, *F. incarnatum*, *F. pseudograminearum*, *F. sporotrichioides* et *F. verticillioides* (AFSSA, 2009 ; Smith et al., 2016). Plusieurs de ces espèces produisent simultanément des trichothécènes (DON, NIV), soulevant la question d'effets additifs ou synergiques dans les mycotoxicoses humaines et animales (Munkvold, 2017).

Sur le plan physico-chimique, la ZEA est légèrement soluble dans l'eau et dans l'hexane, mais sa solubilité augmente dans les solvants polaires comme le méthanol, l'éthanol, l'acétonitrile ou le chloroforme (Lulamba et al., 2019).

La ZEA est connue pour ses propriétés œstrogéniques, car elle se fixe aux récepteurs des œstrogènes, entraînant divers désordres endocriniens. Chez les animaux d'élevage, elle provoque des troubles de la reproduction : baisse de la fertilité, réduction de la production de spermatozoïdes et perturbation du cycle ovarien (Lahouar et al., 2018). Chez l'homme, une exposition prolongée peut également affecter les niveaux hormonaux. En plus de ses effets endocriniens, la ZEA présente des propriétés hépatotoxiques, hématotoxiques, immunotoxiques et génotoxiques, notamment via l'induction de micronoyaux (Lahouar et al., 2018).

Le CIRC l'a classée dans le groupe 3 (non classable quant à sa cancérogénicité pour l'homme), mais ses perturbations endocriniennes et ses effets combinés avec d'autres mycotoxines en font un contaminant préoccupant pour la sécurité alimentaire.

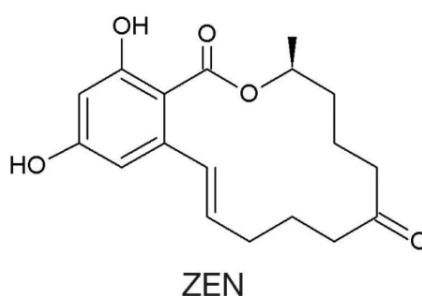


Fig. 18 : Structure chimique de zéaralénone (Oswald et al., 2024).

4.1.4. Les Mycotoxines Émergentes : cas des Enniatines et Beauvéricine

Les mycotoxines dites « émergentes » regroupent des métabolites récemment identifiés ou moins étudiés, mais d'importance croissante en raison de leur présence récurrente dans les denrées alimentaires. Parmi elles, les enniatines (ENNs) et la beauvéricine (BEA) sont des cyclodépsipeptides produits par différentes espèces de *Fusarium* ainsi que par *Beauveria*

bassiana (Smith et al., 2016 ; Urbaniak et al., 2019). Ces molécules sont constituées d'unités alternant acides aminés N-méthylés et acides hydroxyisovalériques, formant une structure cyclique caractéristique (**Fig.19**) (Wu et al., 2018). Les enniatines se déclinent en plusieurs analogues, dont les plus fréquents sont ENN A, A1, B, B1 et B4, retrouvés dans les céréales et fourrages. La beauvéricine se distingue par la présence exclusive de N-méthyl-phénylalanine comme résidu aminoacide (Xu et al., 2007).

Sur le plan toxicologique, les ENNs et la BEA présentent des effets cytotoxiques marqués sur des cellules humaines et animales : induction de l'apoptose, fragmentation de l'ADN, inhibition de la migration cellulaire (Urbaniak et al., 2020 ; Stępień et al., 2020). Leur activité biologique repose sur leur rôle d'ionophores : ils perturbent le transport membranaire des ions K^+ , Na^+ , Ca^{2+} et Mg^{2+} , ce qui entraîne une perte d'homéostasie cellulaire (Urbaniak et al., 2020).

La BEA se distingue par une forte cytotoxicité sur diverses lignées cancéreuses humaines et par son action comme inhibiteur d'acyltransférase du cholestérol. Elle montre également une activité antifongique et antibiotique modérée, potentialisée en association avec certains antifongiques comme le kétoconazole (Stępień et al., 2020). Les ENNs et la BEA possèdent aussi une activité antiparasitaire, inhibant *Mycobacterium tuberculosis* et *Plasmodium falciparum* (Urbaniak et al., 2020).

Bien que non encore réglementées, leur détection fréquente dans les denrées alimentaires et leur potentiel toxique en font des contaminants émergents nécessitant une surveillance accrue.

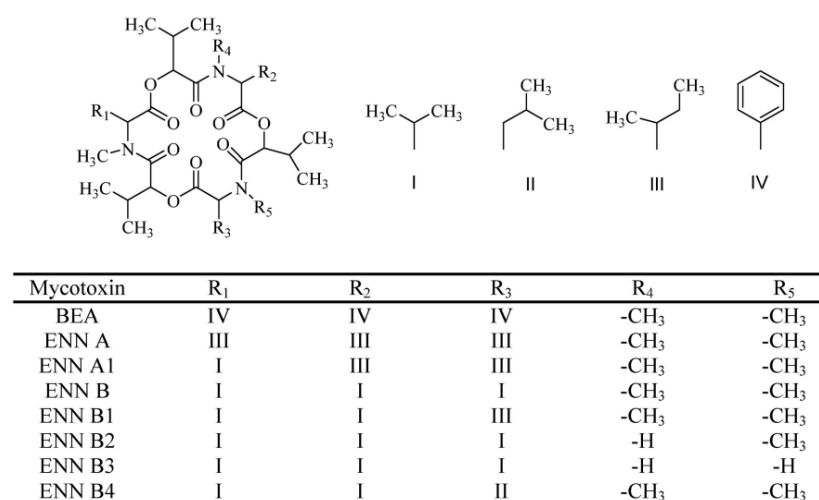


Fig. 19 : La structure chimique de la beauvéricine (BEA) et des enniatines (ENNs) (Wu et al., 2018).

4.2. Les outils de détection et de dosage des mycotoxines

Au cours des deux dernières décennies, les méthodes d'analyse des mycotoxines ont connu un développement considérable. Elles se répartissent en techniques de criblage rapide (ELISA, CCM) et en méthodes quantitatives de référence (HPLC, GC, LC-MS/MS). Ces dernières, plus précises, reposent sur des étapes préalables d'extraction et de purification afin de limiter les interférences, et s'appuient sur des détecteurs spécifiques tels que la fluorimétrie ou la spectrométrie de masse (Huybrechts *et al.*, 2013).

4.2.1. L'ELISA

La technique immuno-enzymatique ELISA est largement utilisée pour le dépistage de mycotoxines comme l'ochratoxine A, les trichothécènes, la zéaralénone ou la fumonisine B1. Elle présente l'avantage d'être rapide, pratique et peu coûteuse. Néanmoins, elle souffre de certaines limites : risques d'interférences liés à la matrice ou à des composés structuellement proches, pouvant entraîner des faux positifs, et une moindre précision aux faibles concentrations (Tangni *et al.*, 2011). Pour les concentrations élevées, une confirmation par chromatographie est généralement nécessaire (Zheng *et al.*, 2023), les limites de détection restant relativement hautes (Milićević *et al.*, 2009).

4.2.2. La chromatographie sur couche mince (CCM)

La CCM constitue une méthode simple et économique, adaptée au criblage qualitatif ou semi-quantitatif de nombreux échantillons. Bien qu'elle ait été utilisée pour la détection de mycotoxines dans les céréales (Omurtag et Yazicioglu, 2001), elle reste moins sensible et moins précise que les chromatographies liquide ou gazeuse (Krska et Josephs, 2001).

4.2.3. La chromatographie gazeuse (GC)

La chromatographie en phase gazeuse, associée à des détecteurs comme l'ionisation de flamme (FID), la capture d'électrons (ECD) ou la spectrométrie de masse (MS), est particulièrement adaptée à la quantification des trichothécènes dans les céréales. Toutefois, la plupart des mycotoxines n'étant pas volatiles, une étape de dérivation est nécessaire avant analyse (Langseth et Rundberget, 1998).

4.2.4. La chromatographie liquide haute performance (HPLC)

La HPLC est une méthode de référence, utilisée avec des détecteurs UV, à barrette de diodes ou à fluorescence. Elle permet d'atteindre des limites de détection très faibles (jusqu'à

10 ng/kg), surtout lorsqu'elle est couplée à une purification préalable par colonnes d'immunoaffinité (Spanjer et al., 2008 ; Monbaliu et al., 2010).

4.2.5. La chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse (LC-MS/MS)

La LC-MS/MS représente aujourd'hui la technique la plus performante pour l'analyse des mycotoxines. Elle se distingue par une sensibilité et une sélectivité élevée, permettant la détection simultanée de plusieurs mycotoxines et de leurs métabolites dans un même échantillon, avec des limites de détection extrêmement basses (Sulyok et al., 2006, 2007 ; Berthiller et al., 2009 ; Habler et al., 2016). Elle offre également une préparation d'échantillons simplifiée et constitue l'outil de choix dans les laboratoires spécialisés.

4.2.6. Les innovations récentes

Les approches innovantes incluent les biosenseurs, utilisant des anticorps ou des nanomatériaux, qui combinent rapidité, coût réduit et portabilité (Gong et al., 2023). Parallèlement, la spectroscopie infrarouge se révèle prometteuse pour des analyses rapides et non destructives, même si des validations supplémentaires sont nécessaires selon les matrices alimentaires (Shen et al., 2022).

4.3. Réglementations sur les Fusariotoxines

Les réglementations sur les mycotoxines évoluent continuellement pour mieux contrôler leur présence dans les denrées alimentaires et les aliments pour animaux. Une gestion rigoureuse de ces contaminants permet de réduire les risques sanitaires et d'améliorer l'accès aux marchés internationaux. Étant donné l'impossibilité d'éliminer totalement les mycotoxines, des seuils réglementaires stricts sont établis pour garantir la sécurité alimentaire. Parmi ces toxines, les fusariotoxines, font l'objet d'une surveillance particulière en raison de leurs effets nocifs sur la santé humaine et animale. Toutefois, les normes varient d'un pays à l'autre, rendant l'harmonisation internationale essentielle pour protéger les consommateurs et faciliter le commerce (annexe 2). Malgré les avancées réglementaires observées dans les pays développés, la gestion des mycotoxines demeure un défi majeur en Afrique. Le manque de financements et l'absence de politiques prioritaires dans de nombreux pays entravent la mise en place de stratégies efficaces pour limiter la contamination des denrées alimentaires. Chaque année, le continent subit des pertes économiques considérables, estimées à plusieurs millions de dollars, en raison des restrictions commerciales imposées sur les produits agricoles contaminés par les

mycotoxines (Kebede et al., 2020). Au-delà des conséquences économiques, l'exposition chronique des populations à ces substances toxiques constitue un risque sanitaire préoccupant, encore largement sous-estimé. En Algérie, comme dans la plupart des pays africains, la réglementation en matière de mycotoxines reste très limitée. Actuellement, seules les aflatoxines font l'objet d'un encadrement réglementaire, bien que d'autres mycotoxines soient présentes dans la région. L'Arrêté du 11 octobre 2006 impose une méthode de dosage obligatoire pour l'aflatoxine B1 ainsi que pour la somme des aflatoxines B1, B2, G1 et G2 dans les céréales, les fruits à coque et leurs produits dérivés. Les seuils réglementaires fixés pour l'Algérie et plusieurs autres pays africains s'élèvent à 10 µg/kg pour l'aflatoxine B1 (AFB1) et 20 µg/kg pour l'aflatoxine totale (somme de AFB1, AFB2, AFG1 et AFG2) (Van Egmond et Jonker., 2004). Les risques liés aux mycotoxines réglementées sont bien établis par les organismes internationaux. Le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires (JECFA) a défini des doses journalières tolérables (DJT) ou des doses journalières maximales tolérables provisoires (DJMT provisoires) pour certaines d'entre elles. Les aflatoxines, classées comme cancérogènes avérés pour l'homme (Groupe 1 du CIRC), ne disposent pas de seuil d'exposition jugé totalement sûr. Il est donc recommandé de maintenir leur présence dans l'alimentation aussi basse que raisonnablement possible (CODEX STAN 193-1995). D'autres mycotoxines, bien que non réglementées en Algérie, présentent également des risques sanitaires notables (Mahdjoubi et al., 2020 ; Belasli et al., 2023). L'ochratoxine A (OTA), reconnue pour ses effets néphrotoxiques et classée Groupe 2B (potentiellement cancérogène pour l'homme (EFSA. 2020)). De leur côté, le déoxynivalénol (DON) et la zéaralénone (ZEA), classés dans le Groupe 3 (non classable quant à leur cancérogénicité), possèdent des DJT respectives de 1 et 0,25 µg/kg de poids corporel par jour (EFSA 2011, 2017).

Chapitre II :

MATERIEL ET

METHODES

Chapitre II : MATERIEL ET METHODES

1. Isolement et caractéristiques macro et micro-morphologiques et moléculaire des isolats appartenant au genre *Fusarium*

Cette étude vise à identifier les espèces de *Fusarium* présentes dans des tubercules de pommes de terre fraîches, avec des symptômes de la pourriture sèche, destinées à la consommation et évaluer le pouvoir toxigènes des souches isolées.

1.1 Description des zones d'étude

Deux zones stratégiques de production de pommes de terre (Les wilayas de Bouira et Aïn Defla) au nord de l'Algérie ont été sélectionnées pour conduire cette étude. Ces régions, caractérisées par des conditions climatiques et pédologiques favorables à la culture de la pomme de terre, offrent un cadre pertinent pour évaluer le potentiel de production de mycotoxines des espèces présentes.

-Bouira : Située dans le nord-est de l'Algérie, bénéficie d'un climat méditerranéen avec des précipitations annuelles moyennes de 403,8 mm/an et une température moyenne annuelle de 14,4 °C. En 2019, la production totale de pommes de terre à Bouira a atteint 2 104 192 quintaux ([Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, Série B, 2019](#)).

-Aïn Defla : Située à l'ouest d'Alger, possède un climat semi-aride avec des précipitations annuelles moyennes de 478.5 mm, et la température moyenne annuelle de 18.75°C. En 2019, la production annuelle a atteint 6 062 127 quintaux, contribuant de manière significative à l'approvisionnement national ([Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, Série B, 2019](#)).

1.2. Matériel végétal

L'étude a été réalisée sur des tubercules de la variété Spunta, l'une des variétés de pomme de terre à peau blanche les plus cultivées en Algérie ([ITCMI, 2022](#)). Cette variété est largement utilisée dans le cadre du programme national de multiplication des semences, représentant environ 60 % des surfaces cultivées. La Spunta est réputée pour sa vigueur, sa productivité élevée, et sa tubérisation relativement précoce, produisant de gros tubercules réguliers. Elle est principalement destinée à la consommation directe en raison de sa faible teneur en matière sèche (17 %), qui la rend inadaptée à la transformation industrielle ([Meijer et al., 2019](#)).

1.3. Méthodologie d'échantillonnage

Les prélèvements ont été effectués au moment de la récolte, durant la saison printanière de 2019, dans huit champs de culture d'une superficie comprise entre 14 et 23 hectares. Ces

champs sont situés dans les wilayas de Bouira et d'Aïn Defla (Fig.20). L'échantillonnage a été réalisé en deux périodes, d'abord en mars 2019 correspondant aux échantillons collectés dans la région de Bouira, $n=71$, puis deux mois plus tard c-à-d en juin 2019 échantillons collectés dans la région de Aïn defla, $n=160$.

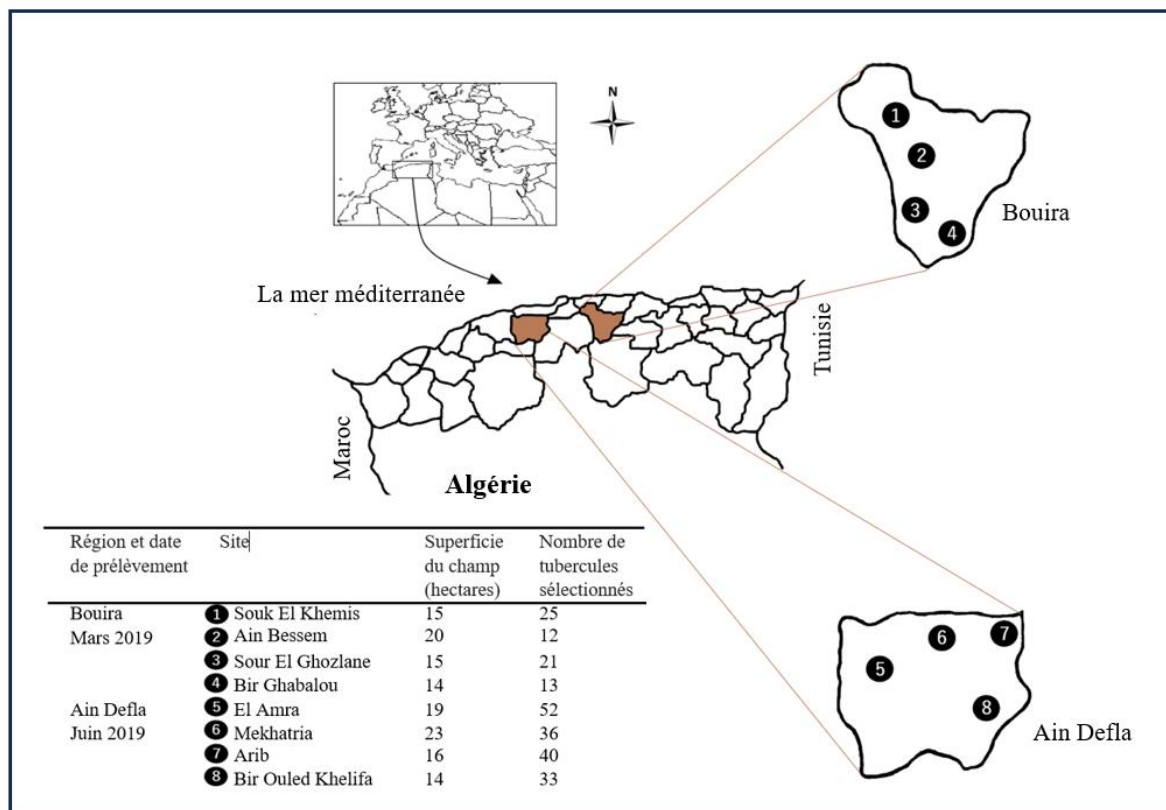


Fig. 20 : Localisation géographique des régions et des sites d'étude, superficie des champs, et nombre de tubercules de pommes de terre prélevés.

Un schéma d'échantillonnage aléatoire en forme de « Z » a été adopté afin de garantir une représentativité optimale des prélèvements dans chaque champ étudié. Les 8 parcelles ont été parcourues à pied, permettant une sélection aléatoire des échantillons tout en couvrant la plus grande surface possible. Ce protocole a assuré une couverture homogène des parcelles et a minimisé les biais liés à une répartition potentiellement hétérogène des pathogènes. Dans chaque champ, cinq sites d'échantillonnage ont été définis. À chaque site, dix plants de pomme de terre ont été sélectionnés de manière aléatoire, conformément au schéma d'échantillonnage (Fig.21).

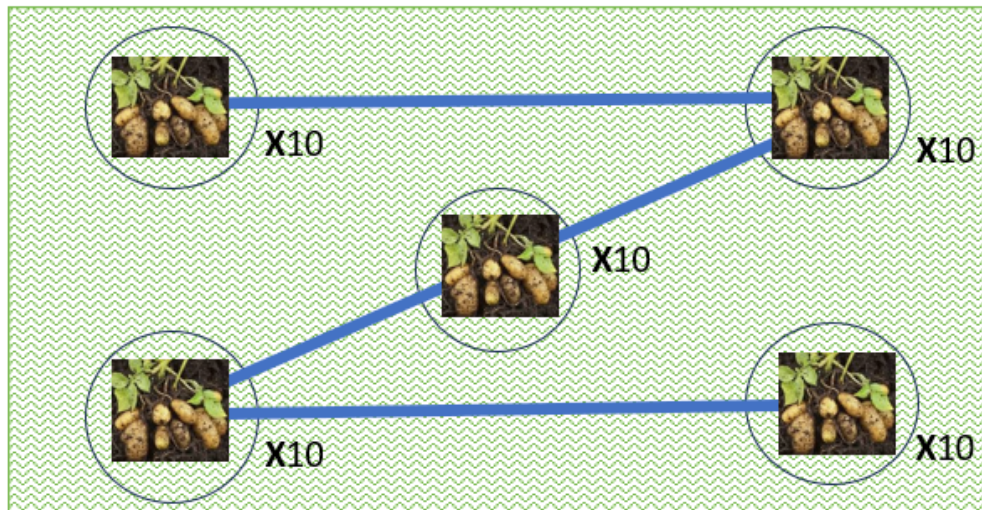


Fig. 21 : Schéma du plan d'échantillonnage.

Au total, 232 tubercules présentant des signes visibles de pourriture sèche ont été identifiés et collectés, conformément aux critères décrits par [Wharton et al. \(2007\)](#) et [Gachango et al. \(2012\)](#). Les symptômes observés comprenaient des zones de tissu enfoncé, une texture ridée, et une coloration variant du brun au noir (**Fig. 22**)



Fig. 22 : Symptômes caractéristiques de la pourriture sèche fusarienne observés sur les tubercules de pomme de terre sélectionnés.

Afin de prévenir toute contamination croisée, les tubercules ont été immédiatement conditionnés après prélèvement dans des sacs en plastique individuels, identifiés selon leur origine (champ et région). Le transport vers le Laboratoire de Biologie et des Systèmes Microbiens (LBSM) de Kouba a été effectué dans les meilleurs délais pour procéder à l'isolement direct des pathogènes.

1.4. Préparation des échantillons de tubercules

Les tubercules présentant des symptômes d'infection ont été soigneusement nettoyés sous eau courante afin d'éliminer les résidus de sol, de réduire la charge en saprophytes et de limiter la présence de spores de pathogènes secondaires, conformément à la méthode décrite par [Estrada et al. \(2010\)](#).

De petites sections de tissus ($5 \times 5 \times 5$ mm) ont été prélevées avec précision dans les zones pourries et les tissus environnants de chaque tubercule. Les échantillons ont été collectés à différentes positions le long du bord interne de la zone infectée pour garantir une représentativité optimale. Cette approche a permis de constituer des lots d'échantillons destinés à la fois à l'analyse mycologique et à la détection des mycotoxines, conformément aux protocoles de [Choiseul et al. \(2007\)](#) et [Delgado et al. \(2010\)](#).

1.5. Isolement de *Fusarium* et caractérisation morphologique

Pour l'analyse mycologique, cinq sections de tissus par tubercule ont été prélevées de manière aléatoire et ont subi une désinfection de surface en immergeant ces pièces dans une solution de 0,5 % d'hypochlorite de sodium (NaClO) pendant 10 secondes, suivie de deux rinçages à l'eau distillée stérile. Les échantillons ont ensuite été séchés à l'aide de papier absorbant stérile, conformément à la méthode décrite par [Estrada et al. \(2010\)](#).

Cinq pièces de tissus par tubercule ont été placées sur des boîtes de Pétri contenant de l'agar peptone-pentachloronitrobenzène (PPA), un milieu recommandé pour l'isolement sélectif du genre *Fusarium* par [Leslie et Summerell \(2006\)](#). Afin de limiter les contaminations bactériennes, le milieu PPA a été supplémenté avec 0,1 g/L de streptomycine et 0,5 g/L de chloramphénicol. Les boîtes ont été incubées à 25 °C dans l'obscurité pendant cinq jours.

Après la croissance des champignons sur PPA, les cultures fongiques ont été observées à l'œil nu pour sélectionner les colonies présentant des caractéristiques typiques du genre *Fusarium* selon les critères de [Leslie et Summerell \(2006\)](#). Une étape de purification est réalisée par le transfert d'une seule pointe hyphale prélevée au bord du mycélium d'une

colonie isolée et suspecte comme *Fusarium*. Chaque isolat a ensuite été repiqué au centre de boîtes de Pétri contenant du PDA (Potato Dextrose Agar), avec une incubation à 25 °C pour favoriser une croissance homogène (**Fig.23**).

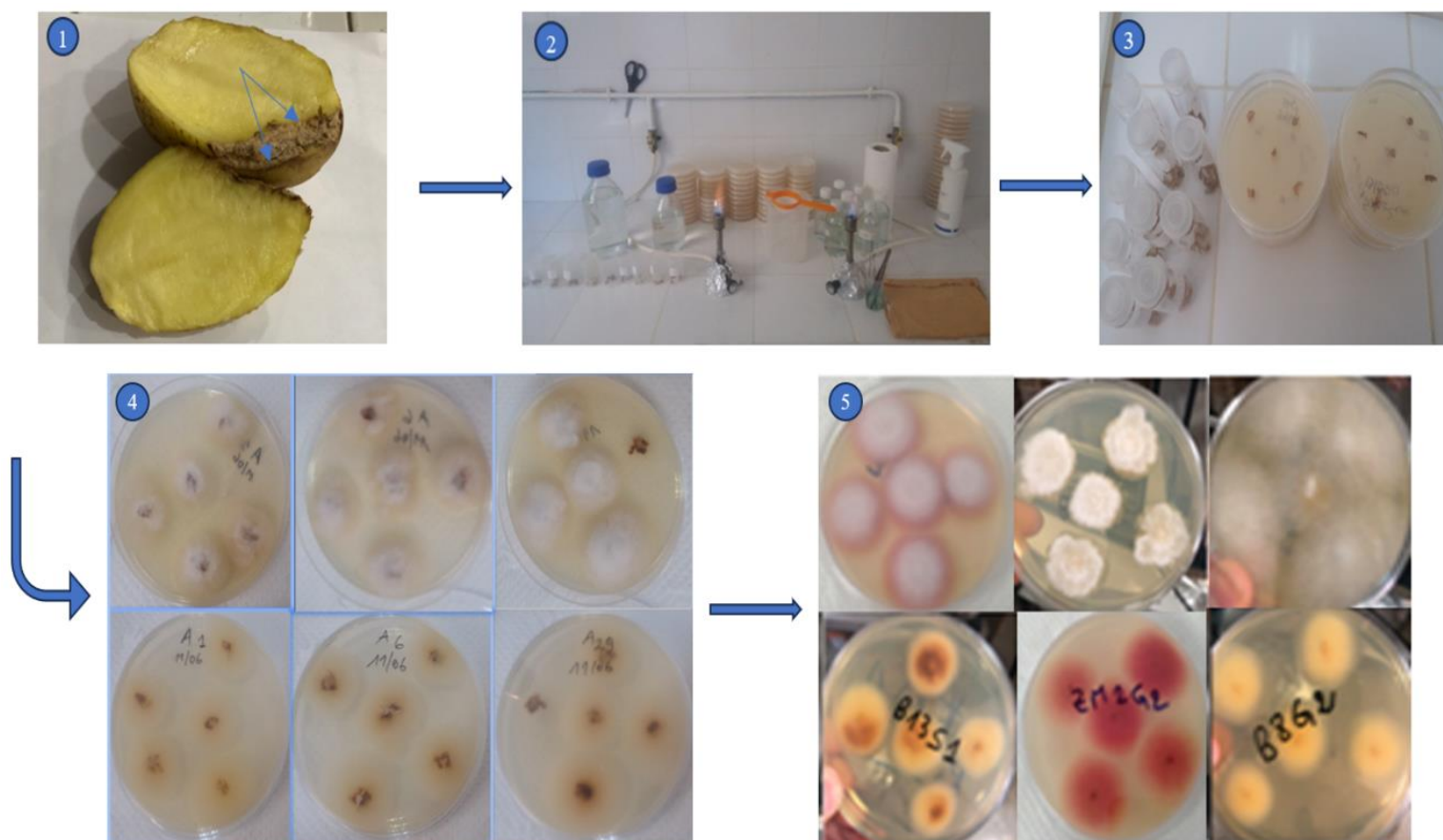


Fig. 23 : Étape d'isolement et de purification du *Fusarium*.

1-Tubercules avec des symptômes FDR ; 2-Préparation des sections du tissu des tubercules infectés ;3- Répartition des sections sur le milieu PPA ; 4- Les isolats suspectés comme *Fusarium* après 5 jours d'incubation sur milieu PPA a 25°C ;5- Les isolats de *Fusarium* après la première purification sur milieu PDA.

Pour générer des cultures de monospores, une masse de mycélium bien sporulé de chaque isolat est collectée à l'aide d'une aiguille stérile et suspendue dans 1ml d'eau stérile dans un Eppendorf. La suspension est vigoureusement agitée avec un vortex pendant 10 mn pour séparer les conidies agrégées. La concentration en spores est ajustée par dilutions successives (10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3} , 10^{-4}). 100 μ l de chaque suspension est ensuite répartie sur des boîtes de pétri contenant le milieu Water Agar (WA). Après 24 heures d'incubation à 25 °C, la germination des spores a été vérifiée quotidiennement sous un microscope pour repérer les conidies germées. Les germes ont été transférés du milieu WA vers un nouveau milieu PDA pour favoriser leur croissance, avec une incubation à 25 °C pendant sept jours dans l'obscurité (Summerell et al., 2003).

Les caractéristiques macroscopiques des colonies fongiques obtenues sur PDA ont été examinées conformément aux descriptions de Leslie et Summerell (2006): la morphologie de la colonie présentant diverses textures (duveteuse, floconneuse, ou cotonneuse), la coloration différentielle entre la surface et le revers de la boîte de culture, la présence potentielle d'exsudats mycéliens sous forme de gouttelettes, ainsi que la capacité à produire des pigments solubles diffusant dans le milieu de croissance. Pour la production et l'observation des structures reproductrices spécifiques du genre *Fusarium*, tous les isolats ont été cultivés sur un milieu Spezieller Nährstoffarmer Agar (SNA annexe1), recommandé par Leslie et Summerell (2006). Après 7 à 14 jours d'incubation, les cultures sur SNA ont été examinées pour leurs caractéristiques microscopiques, notamment les conidies et conidiophores, à l'aide d'un microscope optique (grossissement $\times 40$). Pour chaque observation, un échantillon composé d'un fragment de mycélium prélevé à la périphérie de la colonie a été recueilli à l'aide d'une anse stérile, puis déposé sur une lame contenant une goutte de bleu de lactophénol. Cette analyse a permis une identification préliminaire des isolats au niveau du genre, conformément aux critères établis par Leslie et Summerell (2006) ; Crous et al., 2021 et la norme ANSES_LSV_MH0316_Va.

Les souches de *Fusarium* confirmées ont été conservées à 4 °C sur gélose PDA, dans des tubes à essai, jusqu'à leur utilisation pour les analyses des mycotoxines.

1.6. Identification moléculaire

1.6.1. Extraction de l'ADN génomique

L'ADN génomique de 28 souches de *Fusarium* (sélectionnées sur la base des profils de mycotoxines obtenus) a été extrait à partir de cultures jeunes de *Fusarium* cultivés sur milieu PDA. Le protocole employé est basé sur la méthode décrite par [Liu et al. \(2000\)](#). La biomasse a été prélevée à l'aide d'un cure-dent stérile puis transférée aseptiquement dans un tube Eppendorf stérile de 1,5 ml. À cette biomasse, 500 µl d'une solution de lyse (voir Annexe) sont ensuite ajoutés. Le mycélium est ensuite broyé minutieusement à l'aide de cônes stériles, puis l'échantillon est incubé à température ambiante pendant 15 minutes. À la suite de cette incubation, 150 µl d'une solution d'acétate de potassium (5 M, pH 4,8) sont ajoutés au mélange. Celui-ci est vortexé brièvement pour homogénéisation, puis centrifugé à 12 000 tours par minute (rpm) pendant une minute. Le surnageant obtenu (environ 400 µl) est soigneusement transféré dans un nouveau tube Eppendorf stérile. Un volume équivalent d'isopropanol est ajouté au surnageant, et le mélange est inversé doucement pour favoriser la précipitation de l'ADN, avant une centrifugation à 12 000 rpm pendant 2 minutes. Le surnageant est éliminé, et le culot contenant l'ADN est lavé avec 300 µl d'éthanol à 70 %. Après une nouvelle centrifugation à 12 000 rpm pendant une minute, le culot est séché sous hotte à température ambiante pendant une nuit. L'ADN est ensuite re-suspendu dans 40 µl d'eau stérile pure et conservé à -20 °C jusqu'à son utilisation. La qualité et la concentration de l'ADN extrait ont été vérifiées à l'aide d'un spectrophotomètre Nano Drop (DeNovix). Les mesures de densité optique (DO) ont été effectuées à deux longueurs d'onde spécifiques : 260 nm, correspondant à l'absorption des acides nucléiques, et 280 nm, correspondant à l'absorption des protéines. Un rapport DO260/DO280 compris entre 1,8 et 2 a été considéré comme indicatif d'un ADN de bonne qualité.

1.6.2. Amplification des région ITS (Internal Transcribed Spacer)

La région ITS a été sélectionnée comme marqueur moléculaire pour confirmer l'identification au niveau du genre et déterminer les complexes d'espèces des isolats ([Crous et al., 2021](#) ; [O'Donnell et al., 2022](#)).

Cette amplification a été effectuée par réaction en chaîne par polymérase (PCR) à l'aide d'un thermocycleur Eppendorf et d'un kit Eurogentec. Les amorces ITS5 (5'-GGAAGTAAAAGTCGTAACAAGG-3') et ITS4 (5'-TCCTCCGCTTATTGATATGC-3') ont été utilisées pour amplifier cette région spécifique ([White et al., 1990](#)).

La réaction PCR a été conduite dans un volume final de 25 μ L, contenant : environ 40 ng d'ADN génomique, 0,5 μ M de chaque amorce, 1X tampon PCR, 1,5 mM de $MgCl_2$, 200 μ M de chaque désoxynucléoside triphosphate (dNTPs) et 1 U de Taq ADN polymérase (Gold).

Le programme d'amplification comprenait : Dénaturation initiale à 94 °C pendant 4 minutes (1 cycle), 35 cycles de dénaturation (94 °C, 45 secondes), d'hybridation (55 °C, 45 secondes) et d'extension (72 °C, 50 secondes), et une extension finale à 72 °C pendant 7 minutes (1 cycle).

1.6.3. Analyse des produits PCR par électrophorèse sur gel d'agarose

Les produits issus de la réaction de PCR ont été analysés par électrophorèse sur gel d'agarose à 1 %, afin de séparer les fragments d'ADN amplifiés, vérifier leur qualité et estimer leur taille. Ce procédé est couramment utilisé pour vérifier la spécificité et le succès des réactions PCR (Sambrook et Russell, 2001). Pour préparer le gel, 1 g d'agarose (Sigma) ont été dissous dans 100 ml de tampon TAEIX (Tris-acétate-EDTA ; Thermoscientific). Le mélange a été porté à ébullition pendant 2 minutes à l'aide d'un micro-ondes pour assurer la dissolution complète de l'agarose. Une fois légèrement refroidi, on ajoute l'Ez-vision, un colorant pour la visualisation des acides nucléiques et puis le gel a été coulé dans une plaque d'électrophorèse équipée d'un peigne pour former les puits nécessaires au dépôt des échantillons.

Quatre microlitres de chaque produit amplifié par PCR (4 μ l) ont été mélangé à 3 μ l de 5x tampon de chargement bleu pour alourdir l'échantillon, puis déposé dans les puits du gel préalablement immergé dans le tampon TAEIX. Un marqueur de taille moléculaire (Thermoscientifique 1 kb) a été chargé dans un puits séparé pour servir de référence lors de l'estimation de la taille des fragments amplifiés.

L'électrophorèse a été réalisée en appliquant une tension de 100 volts pendant 55 minutes. Une fois la migration terminée, le gel a été placé sur un transilluminateur UV d'un système Gel Doc XR (Bio-Rad) pour visualiser les bandes d'ADN et les bandes ont été photographiées.

Les produits amplifiés par PCR ont été envoyés à la société Genewiz (Royaume-Uni) pour un séquençage de haute précision. Ce séquençage a été réalisé en utilisant les mêmes amorces ITS5 et ITS4 employées lors de l'amplification PCR.

1.7. Analyses phylogénétiques

Les séquences brutes et les électrophorégrammes obtenus ont été traités à l'aide du logiciel MEGA 7 (Molecular Evolutionary Genetics Analysis, version 7.0) (Kumar et al., 2016), afin

d'obtenir les séquences des ITS (L'alignement des séquences d'ADN ITS a été effectué à l'aide du programme Clustal W, et les extrémités des séquences de faible qualité ont été supprimées manuellement avec ce même programme, avec suppression partielle des lacunes.) Enfin, les séquences finales validées ont été déposées dans la base de données GenBank et ont reçu des numéros d'accès (PP345874 à PP345901), permettant leur identification et leur utilisation dans des études futures.

La position phylogénétique des isolats fongiques a été déterminée en comparant les séquences obtenues à celles des espèces de référence disponibles dans la base de données GenBank en utilisant le serveur FUSARIOID-ID (<https://www.fusarium.org>) accessible par le Westerdijk Fungal Biodiversity Institute (Crous et al., 2021 ; O'Donnell et al., 2022 ; Torres-Cruz et al., 2023). Cette comparaison a été effectuée via l'outil BLASTn (Basic Local Alignment Search Tool for Nucléotides), qui identifie les correspondances les plus proches en calculant les scores de similarité et les valeurs d'alignement, fournissant ainsi une identification précise des complexes des espèces les plus proches.

Pour les analyses phylogénétiques, les séquences obtenues ont été alignées avec celles des espèces les plus proches grâce à l'algorithme CLUSTAL W (Thompson et al., 1994). Cet outil est largement utilisé pour son efficacité dans l'alignement multiple de séquences nucléotidiques, garantissant des résultats précis et fiables.

La construction des arbres phylogénétiques a été réalisée en utilisant la méthode du Maximum de Vraisemblance (Maximum Likelihood) (Tamura et Nei, 1993), qui repose sur des modèles probabilistes de substitution nucléotidique. Cette méthode est reconnue pour sa robustesse dans la représentation des relations évolutives entre les espèces.

La fiabilité des branches des arbres phylogénétiques a été évaluée par la méthode statistique du Bootstrap (Felsenstein, 1985), en réalisant 1 000 répliques. Cette approche permet d'attribuer un niveau de confiance aux regroupements observés dans l'arbre phylogénétique.

Les résultats ont été interprétés en s'appuyant sur des études de référence récentes (Crous et al., 2021 ; O'Donnell et al., 2022 ; Torres-Cruz et al., 2022), qui documentent les diversités génétiques et phénotypiques au sein des espèces de *Fusarium*.

2. Recherches des mycotoxines

2.1. Extraction des Mycotoxines à partir du tissu pourri des tubercules

Une partie des sections du tissu pourri prélevé des tubercules symptomatiques ont fait l'objet d'analyse mycologique et les pièces restantes ont été destinées à l'analyse des fusariotoxines. Ces tissus ont subi une lyophilisation pendant 72 heures à l'aide d'un

lyophilisateur de laboratoire (CRIST Alpha 1–2, Allemagne), puis conservés dans des piluliers en verre à une température de -32°C jusqu'à l'étape d'extraction des toxines.

Une quantité de 100 mg d'échantillons lyophilisés de tissus pourris a été pesée avec dans des tubes à Eppendorf de 1,5 ml, contenant des billes de verre (425-600 μm de diamètre, Sigma-Aldrich). Les échantillons ont ensuite été broyés en poudre à deux reprises à l'aide d'un homogénéisateur Precellys (Bertin Technologies, Royaume-Uni), fonctionnant à une vitesse de 6500 tr/min pendant 25 secondes.

Pour l'extraction des mycotoxines, 500 μl d'un mélange d'acétonitrile : eau : acide formique (79 :20,9 :0,1, v/v/v) ont été ajoutés à la poudre obtenue. La suspension a été agitée à l'aide d'un agitateur rotatif à une température de 25°C pendant 90 minutes, à une vitesse de 300 tr/min (Mini Shaker, VWR, Leighton Buzzard, Royaume-Uni).

Après agitation, les extraits ont été centrifugés à 13 000 g pendant 10 minutes à l'aide d'une centrifugeuse Eppendorf 5417S (Stevenage, Royaume-Uni) (Malachová et al., 2014 ; Verheecke-Vaessen et al., 2019). Ensuite, 100 μl du surnageant ont été transférés dans des vials en verre ambré équipées de micro-inserts de 250 μl , puis stockés à une température de -20°C jusqu'à leur analyse.

2.2. Extraction des mycotoxines produites sur milieu solide par les isolats de *Fusarium*

Tous les isolats obtenus ont été évalués pour leur capacité à produire des fusariotoxines (Fig.24). Les souches fongiques ont été cultivées individuellement au centre de boîtes de Pétri contenant le milieu PDA, incubées pendant 10 jours à 25°C dans l'obscurité afin de favoriser une croissance homogène.

À partir de chaque culture développée, six disques mycéliens d'un diamètre de 6 mm ont été prélevés radialement dans la colonie à l'aide d'un emporte-pièce stérile, puis transférés dans des tubes Eppendorf de 2 ml conformément à une méthode modifiée de Smedsgaard. (1997).

L'extraction des fusariotoxines a été réalisée en ajoutant un volume de solvant équivalent à trois fois le poids net des échantillons de culture. La suite des étapes sont les mêmes que celles utilisées pour l'extraction des mycotoxines à partir de la matrice.

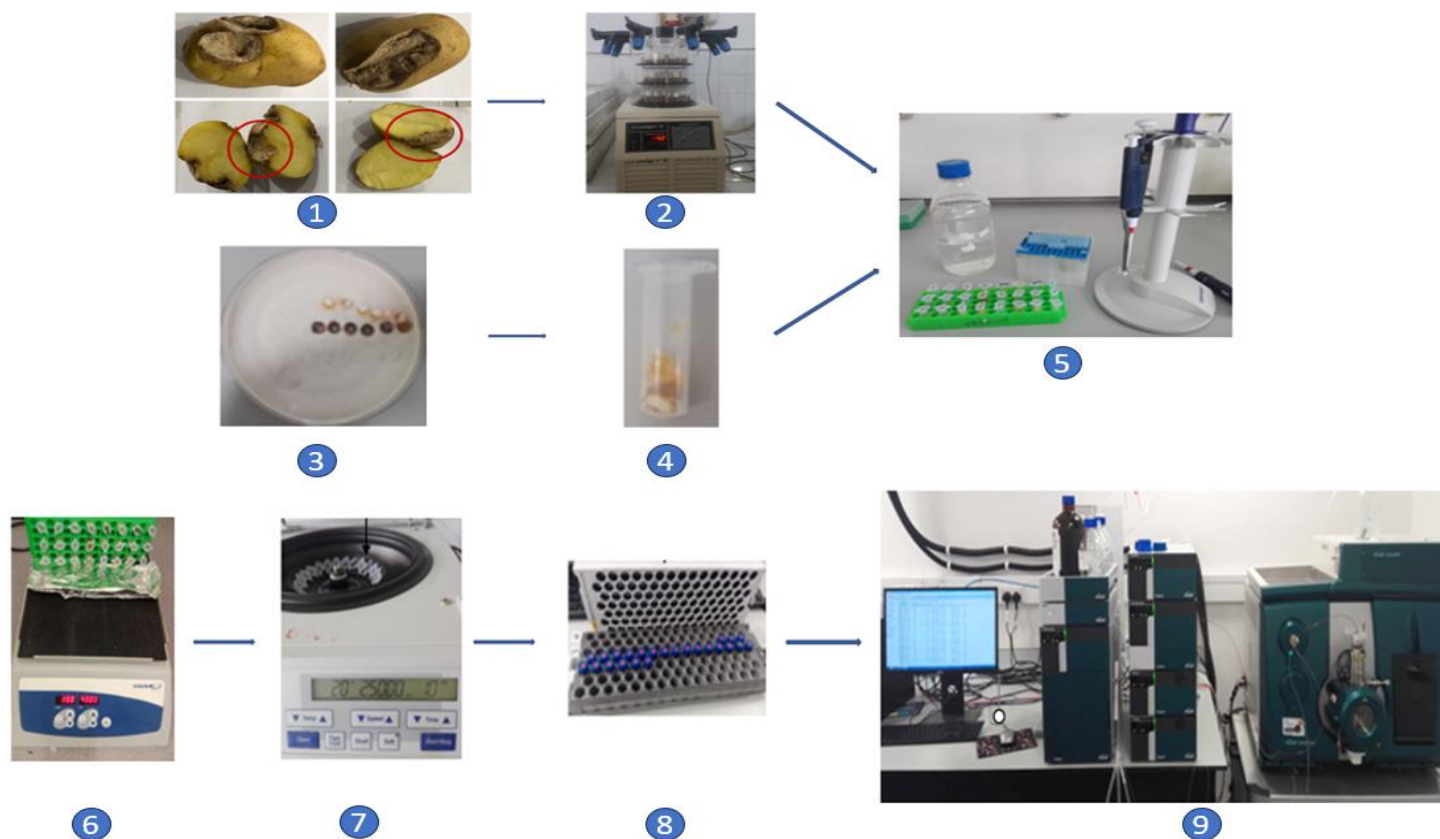


Fig. 24 : Étapes de l'extraction des mycotoxines à partir des tissus pourris et des cultures de *Fusarium* : (1) prélèvement des tissus avec des symptômes de FDR, (2) lyophilisation des tissus pourris, (3) carottage des cultures, (4) transfert des carottes dans des tubes Eppendorf, (5) ajout du solvant d'extraction, (6) incubation sur agitateur, (7) centrifugation, (8) transfert du surnageant dans des vials, et (9) analyse des extraits par LC-MS/MS.

2.3. Analyse des mycotoxines par la LC–MS/MS

La détection et la quantification de 14 mycotoxines ont été réalisées à l'aide d'une méthode de chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse en tandem (LC–MS/MS). Les mycotoxines ciblées sont:

- Les trichothécènes : déoxynivalénol (DON), 3-acétyldéoxynivalénol (3-ADON), 15-acétyldéoxynivalénol (15-ADON), diacétylscirpenol (DAS), fusarénol-X (FUS-X), nivalénol (NIV), HT-2, T-2, 15-acétoxyscirpenol (15-AS), et néosolaniol (NEO).

- Les non-trichothécènes : zéaralénone (ZEN), beauvéricine (BEA), fumonisine B1 (FB1) et fumonisine B2 (FB2).

Les analyses ont été réalisées à l'aide d'un système qTRAP-LCMS 6500+ (série Exion) équipé d'une source IonDrive™ Turbo Spray (tous deux de Sciex Technologies, Warrington, Royaume-Uni). La séparation chromatographique a été effectuée sur une colonne ACE 3-C18 en phase inverse (2.1 × 100 mm, taille des particules 3 µm ; Hichrom) équipée d'une cartouche de sécurité C18 (4 × 3 mm, Gemini, Agilent). La température de la colonne a été maintenue à 40 °C. Une méthode analytique spécifique, adaptée à partir du protocole proposé par [Malachová et al. \(2014\)](#), a été mise en place pour l'identification des mycotoxines ciblées, comme indiqué dans le tableau 2.1. L'élution a été effectuée selon un gradient binaire à l'aide de deux phases mobiles : le solvant A, composé de méthanol, d'eau et d'acide acétique (10 : 89 : 1, v/v/v), et le solvant B, constitué de méthanol, d'eau et d'acide acétique (97 : 2 : 1, v/v/v), chacun contenant 5 mM d'acétate d'ammonium. Un mélange standard des 14 mycotoxines sélectionnées, aux concentrations de 5, 1, 0,5, 0,2, 0,1, 0,05 et 0,01 mg/L, a été injecté en parallèle avec les échantillons afin de quantifier les composés présents. L'analyse des données générées par la LC-MS a été réalisée avec le logiciel Multiquant 3.03 (AB Sciex, Foster City, Californie, États-Unis). Les signaux chromatographiques ont été intégrés et des courbes d'étalonnage linéaires avec pondération 1/x ont été construites pour chaque mycotoxine afin de valider la linéarité de la méthode. Les concentrations ont ensuite été déterminées, et le traitement final des données a été effectué à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2016 (Microsoft Office, États-Unis).

2.4. Validation expérimentale

La récupération a été calculée sur la base d'expériences de spiking réalisées en quatre réplicats. Un mélange des 14 toxines standards, aux concentrations de 20, 100, 200, 500 et 1 000 $\mu\text{g/kg}$, a été ajouté à des tubercules de pomme de terre sans symptômes visibles, jusqu'à évaporation complète (pendant la nuit) avant l'extraction. Le processus d'extraction a été réalisé comme décrit précédemment, et la récupération, la limite de détection (LOD) ainsi que la limite de quantification (LOQ) ont été calculées selon la méthode de Malachová et al ; 2014. Les plages de LOD et de LOQ étaient respectivement de 0,10 à 133,54 $\mu\text{g/kg}$ et de 0,34 à 445,14 $\mu\text{g/kg}$ pour l'ensemble des mycotoxines sélectionnées, que ce soit dans la matrice de pomme de terre ou dans celles produites par les souches de *Fusarium* cultivées sur PDA. Comme présenté dans le **Tableau 3**. Les taux moyens de récupération pour tous les analytes ciblés variaient de 78,83 % à 117,97 %.

Tableau 3 : Paramètres chromatographiques et analytiques pour les mycotoxines détectées par LC-MS/M

Mycotoxines	Temps de rétention (min)	m/z Q1	DP (V)	m/z Q3	CE (V)	CXP (V)	Récupération (%)	LOD (en µg/kg)	LOQ (en µg/kg)
T-2		484.3	57/27	215.2/ 185.1	29/33	17/11	87.80	0.44	1.47
HT-2	6.17	447.4	131/50	345.1/ 323.2	15/29	20/16	102.12	0.40	1.35
3-Acetyldeoxynivalenol	4.36	397.3	-70	59.2/ 307.1	-38/-20	-8/-7	97.35	3.48	11.61
15-Acetyldeoxynivalenol	4.38	397.1	91	137.2/ 321.2	17/13	8/18	89.82	0.41	1.36
Zéaralénone	6.92	317.1	-110	175.0/ 121.1	-34/-42	-13/-8	111.30	0.1	0.34
Nivalenol	1.01	371.1	-75	59.1/ 281.1	-42/-22	-14/-19	104.16	10.71	46.68
Deoxynivalenol	1.78	355.1	-70	59.2/ 265.2	-40/-22	-13/-10	78.83	14.9	49.65
Fusarénone-X	3.30	413.2	-70/-25	59.1/ 352.8	-44/-14	-9/-19	95.56	0.73	2.42
Fumonisin B1	6.40	722.5	121	352.3/ 334.4	55/57	12/4	82.80	133.54	445.14
Fumonisin B2	7.88	706.5	126	336.4/ 318.4	59/51	8/2	84.12	51.18	170.6
Diacetoxyscirpenol	5.51	384.2	71	307.0/ 246.9	15/21	28/14	99.12	0.91	3.02
Neosolaniol	3.99	400.2	76	215.0/ 185.0	25/29	12/14	92.04	1.45	4.85
Beauvéricine	11.03	801.5	116/191	244.2/ 384.4	47/73	12/10	117.97	0.59	1.95
15-Acetoxyscirpenol	5.00	342.2	71	265.1/ 307.2	13	26/8	100.93	2.11	7.02

m/z Q1 et Q3 : Ions précurseurs (Q1) et produits (Q3) identifiés pour chaque mycotoxine ; DP (Declustering Potential) : Tension appliquée pour dissocier les clusters d'ions ; CE (Collision Energy) : Énergie appliquée pour fragmenter les ions, CXP (Collision Cell Exit Potential) : Potentiel de sortie de la cellule de collision, Récupération (%) : Pourcentage de récupération de l'analyte après extraction ; LOD (Limit of Détection) : Plus faible concentration détectable et LOQ (Limit of Quantification) : Plus faible concentration quantifiable.

3. Analyse des statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel R, version 4.0.3 (<http://www.R-project.org/>). Pour chaque condition expérimentale, une matrice de données a été établie à partir des concentrations moyennes des toxines, considérées comme variables. Cette matrice a ensuite été soumise à une analyse en composantes principales (ACP), dans le but de visualiser plus aisément les tendances globales liées à l'implication des différentes toxines. Cette méthode permet ainsi de résumer l'information multidimensionnelle et de mettre en évidence les relations entre les toxines et les conditions expérimentales.

Parallèlement, l'implication des toxines a également été étudiée selon une approche dite de "potentiel toxigène qualitatif", à travers une analyse des correspondances multiples (ACM). Cette analyse repose sur une matrice disjonctive complète, construite à partir de variables binaires indiquant la présence ou l'absence de chaque toxine (valeurs 1 ou 0), produite selon les cas. Afin de faciliter l'interprétation des résultats, la variable "région" a été intégrée à l'ACM en tant que variable supplémentaire, ce qui permet d'explorer d'éventuelles associations géographiques avec les profils toxigènes observés.

Chapitre III :

RESULTATS

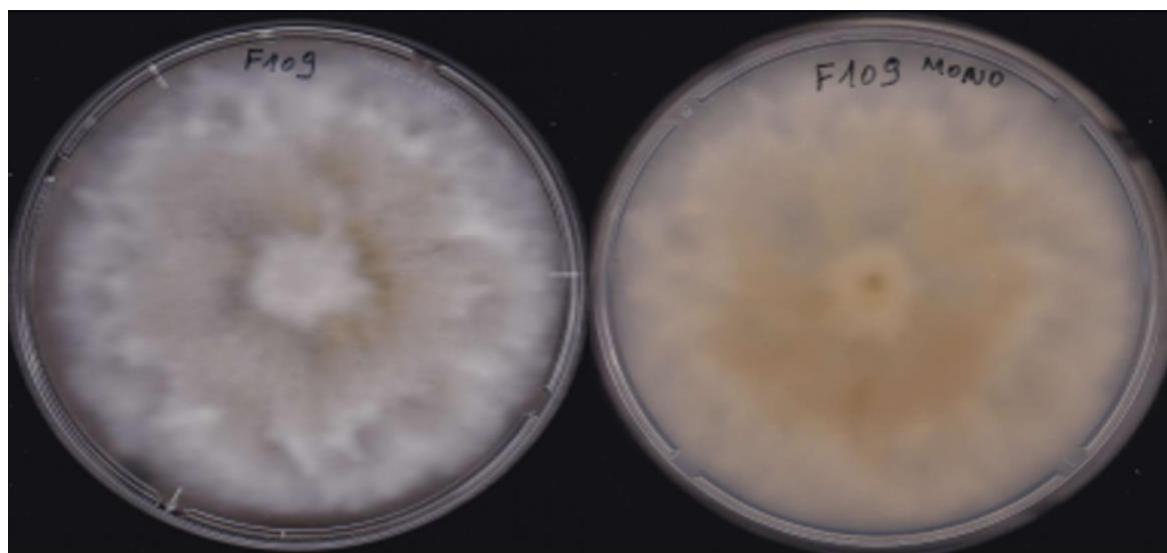
Chapitre III : RESULTATS

1. Isolement et caractérisation macro- et micro-morphologiques des isolats de *Fusarium* obtenus

Dans le cadre de cette étude, 283 souches appartenant au genre *Fusarium* ont été isolées à partir de 232 tubercules de pomme de terre présentant des symptômes caractéristiques de pourriture sèche (*Fusarium Dry Rot*, FDR), collectés dans deux régions agricoles clés en Algérie : Bouira et Aïn Defla.

L'identification a d'abord reposé sur l'observation des caractères morphologiques, à travers l'analyse des traits macro- et micro-morphologiques des isolats cultivés sur milieux PDA et SNA (**Fig. 25**). L'examen macroscopique a été réalisé à l'aide d'un microscope optique avec des grossissements $\times 10$ et $\times 40$, et a permis de décrire l'aspect des colonies selon différents critères : couleur, texture, vitesse de croissance et pigmentation. Les observations microscopiques ont porté sur le mycélium (présence ou absence de cloisons, mode de ramification), la forme et la taille des conidies (macro- et microconidies), ainsi que sur la présence éventuelle de chlamydospores.

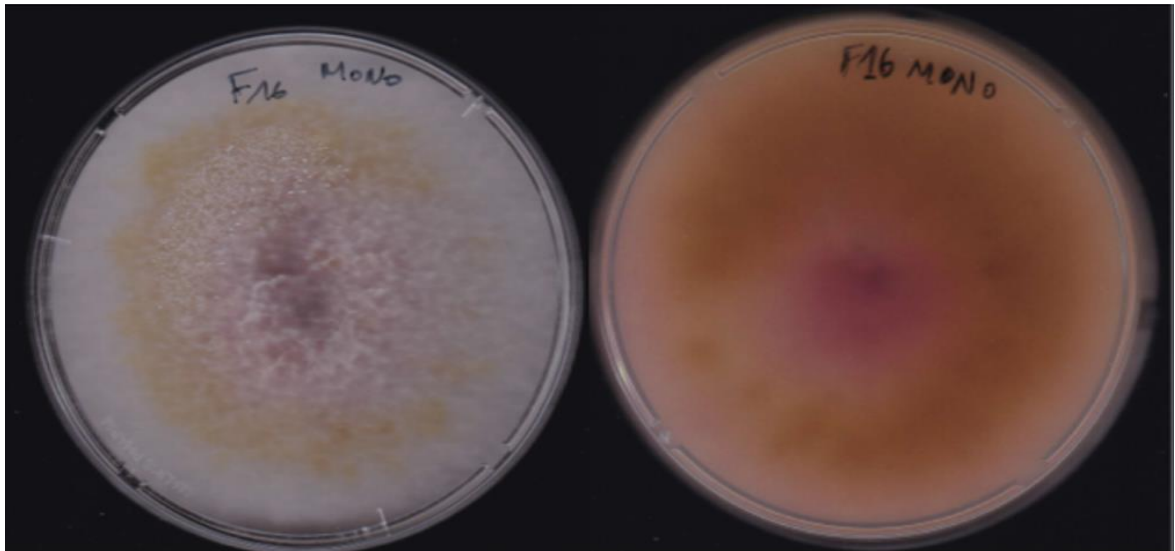
La variabilité observée dans l'expression morphologique a conduit à compléter cette approche par une analyse moléculaire fondée sur le séquençage de la région ITS, afin de confirmer l'appartenance des isolats au genre *Fusarium*.



Complexe *Fusarium incarnatum-equiseti* (Exemple : souche F109)

Colonies floconneuses, blanches à grises, parfois avec un centre orangé.

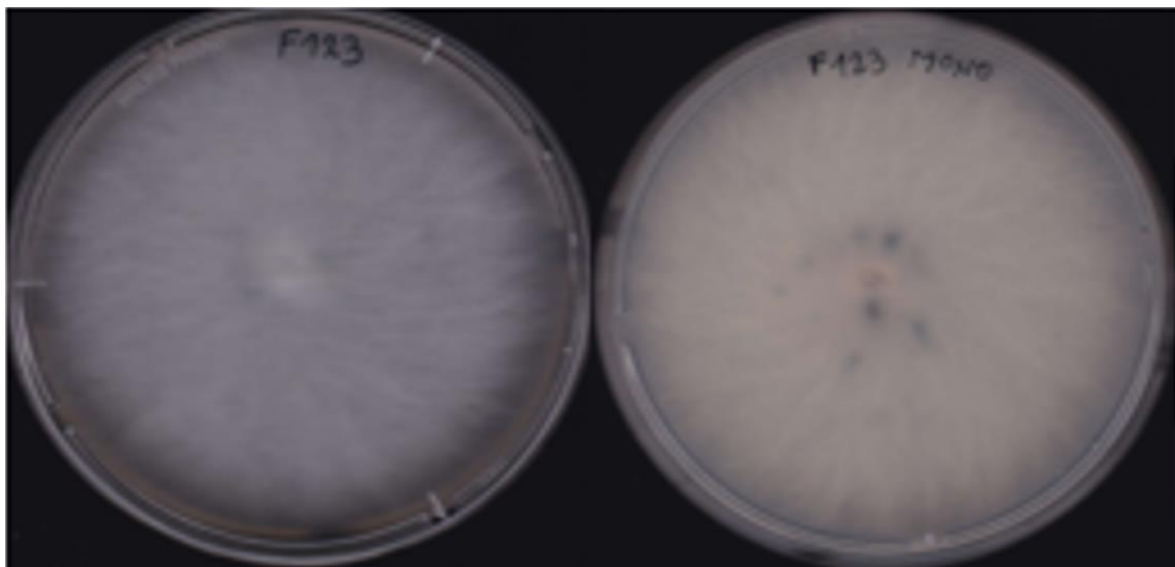
Revers : jaunâtre à orangé.



Complexe *Fusarium sambucinum* (Exemple : souche F16)

Colonies à coloration intense, du blanc crème au rouge vineux, à texture cotonneuse.

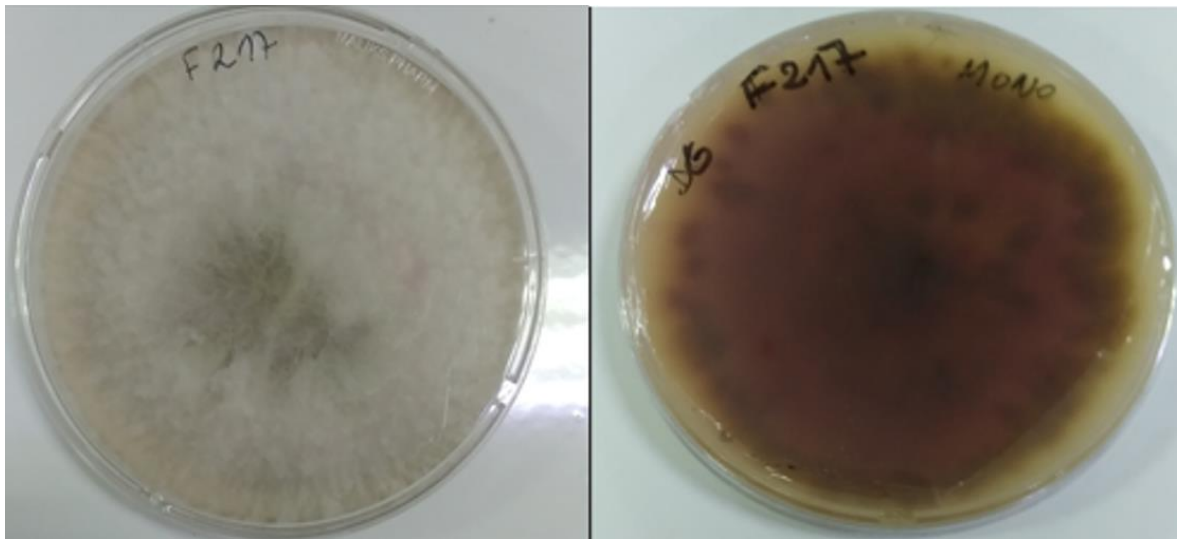
Revers : rougeâtre à brun vineux.



Complexe *Fusarium oxysporum* (Exemple : souche F123)

Colonies blanches à crème, parfois avec des reflets violacés.

Revers : violet à violacé marqué.



Complexe *Fusarium tricinctum* (Exemple : souche F217)

Mycélium dense, blanc à grisâtre.

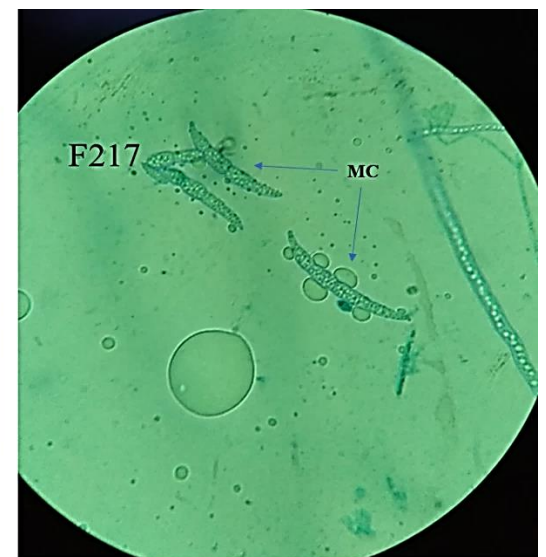
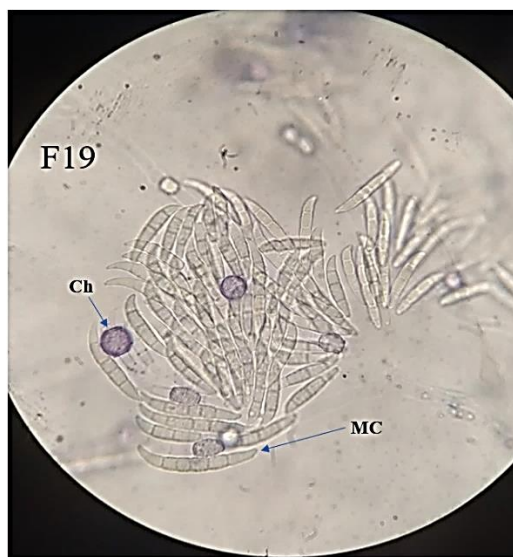
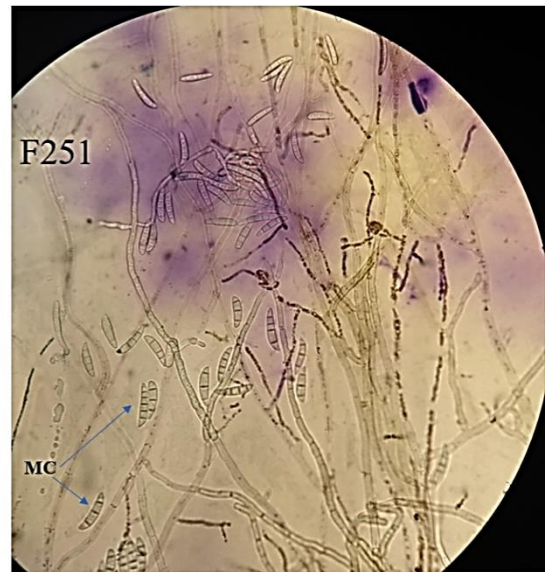
Revers : jaunâtre à brun clair.



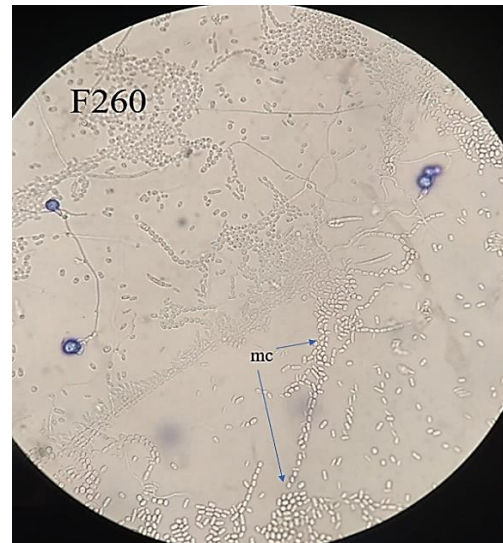
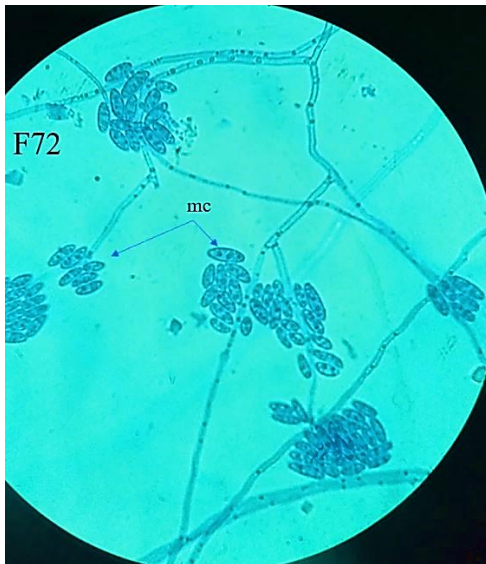
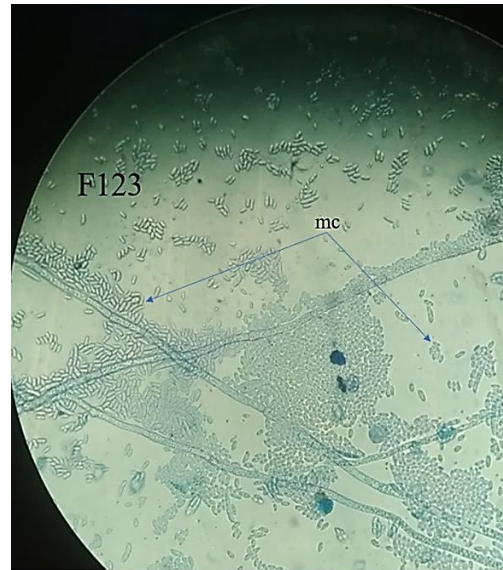
Complexe *Fusarium redolens* (Exemple : souche F285)

Colonies à pigmentation violacée à rosâtre.

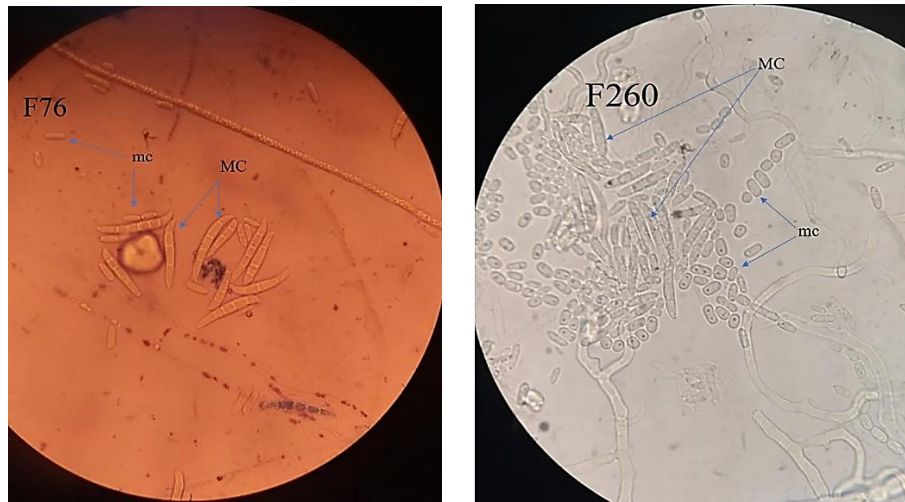
Revers : rose à brun violacé.



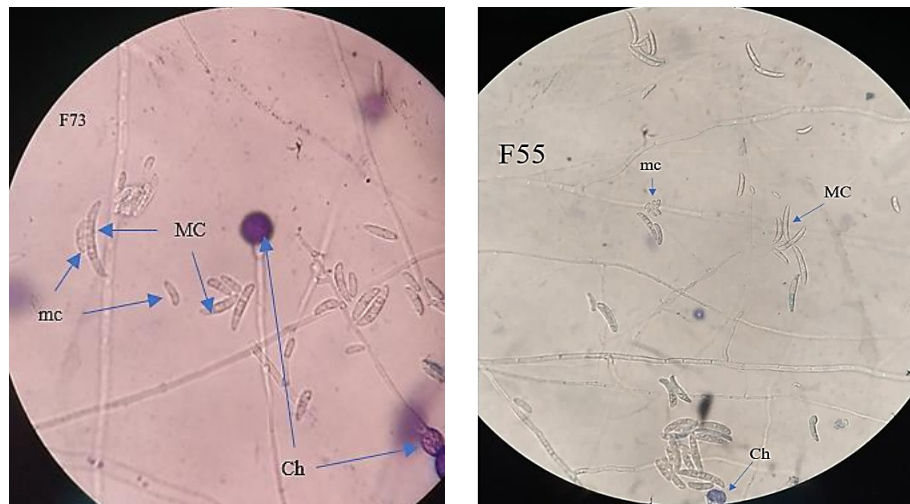
(MC)Macroconidies ; (Ch) Chlamydo-spore.



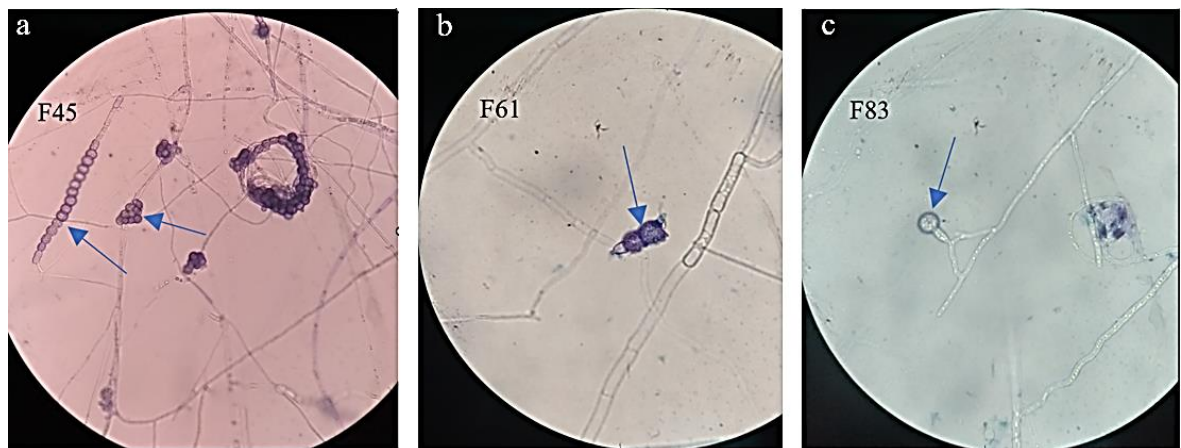
(mc) microconidies



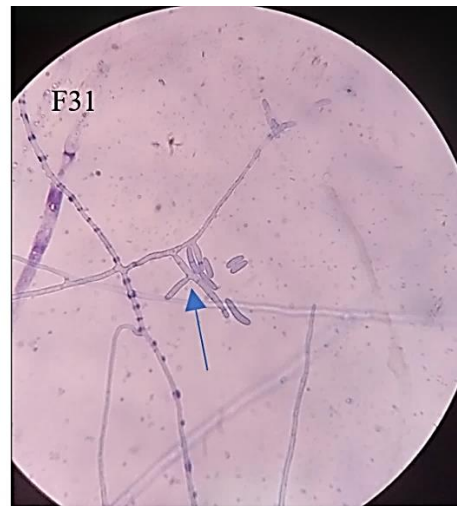
Macroconidies (MC) et microconidies (mc)



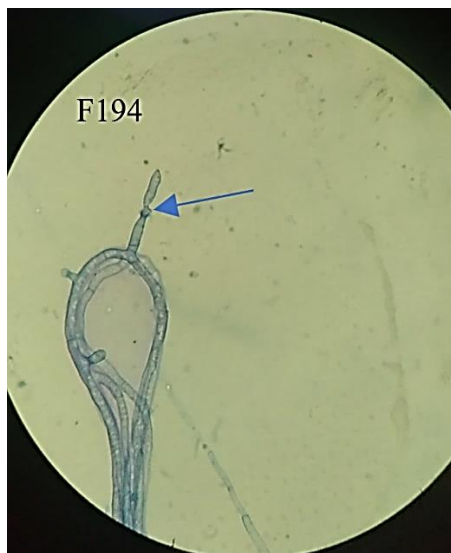
Macroconidies (MC) ; microconidies (mc) et chlamydospores (Ch)



(a) Chlamydospore en chaîne et en amas ;(b) Chlamydospore dans une conidie ; (c)
Chlamydospore simple et verruqueuse.



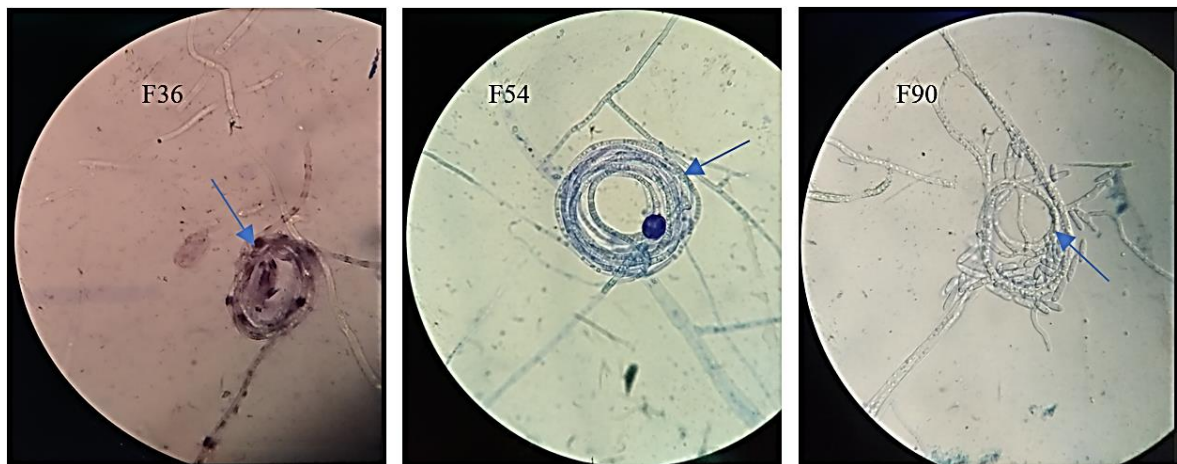
Conidiophore simple à polyphialide



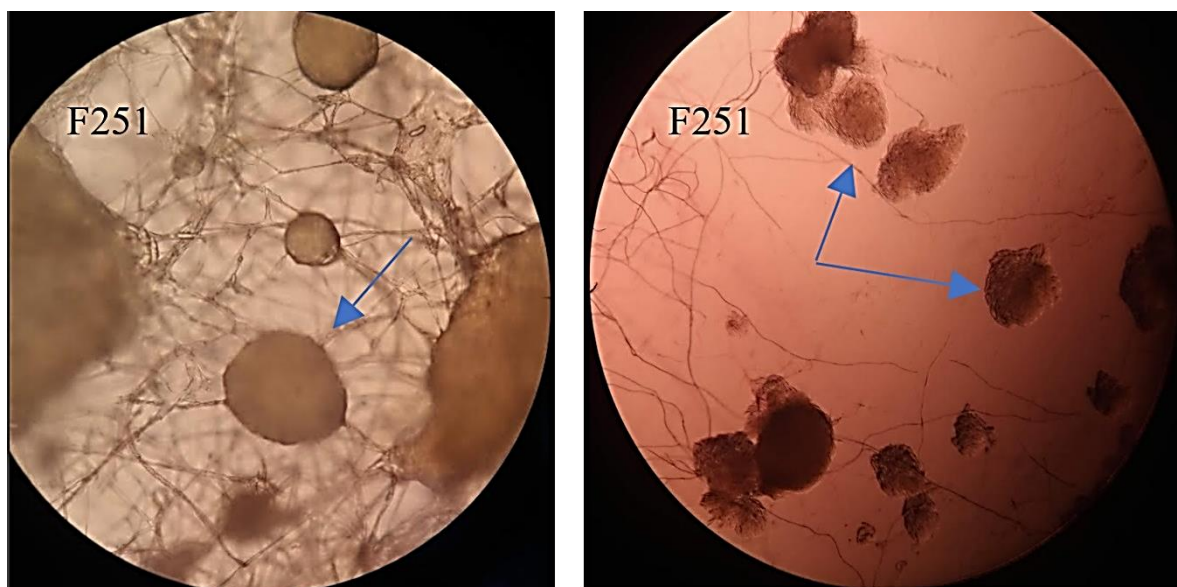
Conidiophore simple à monophialide



Conidiophore ramifié à monophialide



Hyphes spiralés



Sporodochia sur PDA

Fig. 25 : Caractérisation morphologique (macro- et microscopique) sur milieux PDA et SNA des isolats de *Fusarium* spp.

Sur l'ensemble des 232 tubercules analysés, 172 se sont révélés infectés par *Fusarium*, soit une prévalence globale de 74,13 % (Tableau 4). La région de Bouira présente un taux d'infection de 77,46 %, légèrement supérieur à celui d'Aïn Defla (72,67 %), bien que le nombre d'échantillons y soit plus faible (71 contre 161).

Il est également observé qu'à Bouira, malgré un nombre de tubercules analysés inférieur, le nombre total de souches isolées (155) est supérieur à celui d'Aïn Defla (128).

Tableau 4 : Prévalence de l'infection des tubercules de pomme de terre par *Fusarium* spp. et nombre de souches isolées.

Région	Nombre de tubercules analysés	Nombre total de souches de <i>Fusarium</i> isolées	Nombre total de tubercules infectés par <i>Fusarium</i> (prévalence %)
Bouira	71	155	55 (77,46)
Aïn Defla	161	128	117 (72,67)
Total	232	283	172 (74,13)

2. Analyse des mycotoxines

Nous avons ensuite procédé à une analyse approfondie du potentiel toxigénique des isolats. Réalisée par LC-MS/MS, cette analyse a porté sur les tissus de tubercules infectés, prélevés immédiatement après récolte, ainsi que sur les souches de *Fusarium* isolées, cultivées in vitro sur milieu PDA. L'étude, à la fois qualitative et quantitative, visait à évaluer la présence ou l'absence de 14 mycotoxines, dont des trichothécènes (T-2, HT-2, DAS, NEO, 15-AS, DON, 3AcDON, 15AcDON, NIV, FUS-X) et des mycotoxines non trichothécènes (BEA, FB1, FB2, ZEA), dans 232 échantillons de tissus pourris et 283 souches isolées.

2.1. Comparaison de la contamination des tubercules par les mycotoxines et du potentiel de production des souches in vitro

Les résultats montrent une forte variabilité dans les profils toxigéniques, avec des concordances et des discordances entre la production in vitro et la contamination naturelle des tubercules. Seuls les cas positifs, que ce soit dans les tissus infectés ou les souches isolées, sont présentés dans le tableau suivant (Tableau 5), illustrant la distribution des mycotoxines selon les échantillons et les souches.

L'analyse qualitative des tissus infectés a révélé la présence fréquente de BEA, parfois comme seule mycotoxine détectée. Les autres (ZEA, FUS-X, NIV...) n'ont pas été retrouvées dans ces échantillons.

L'analyse des souches cultivées sur milieu PDA a mis en évidence une forte variabilité des profils de production. Plusieurs souches isolées à partir des tubercules infectés se sont avérées multi-productrices, synthétisant jusqu'à quatre mycotoxines différentes (BEA, DAS, NEO, 15-AS). D'autres n'ont présenté aucune production détectable. Parmi les mycotoxines

recherchées, la BEA a été la plus fréquemment détectée in vitro, confirmant sa présence dominante dans les tissus infectés.

L'analyse croisée des résultats in vivo et in vitro a permis d'identifier trois grands profils de comportement :

- Présence de mycotoxines dans les tissus infectés, absence de production in vitro (absence de souche).
- Production de mycotoxines in vitro, sans détection dans les tissus infectés : cas fréquent pour des mycotoxines comme NEO et ZEN.
- Correspondance entre les deux matrices : même mycotoxine détectée dans les tissus et dans les cultures, notamment pour la BEA.

Cette démarche vise à établir un lien éventuel entre la présence des toxines dans les tubercules et la capacité de production des isolats fongiques correspondants.

Tableau 5 : Distribution des mycotoxines selon les profils de comportement entre contamination naturelle des tubercules et production in vitro.

Échantillons (Tubercules)	Souches isolées (codes)	Mycotoxines détectées dans les tubercules	Mycotoxines produites in vitro (PDA)
BAP1, BAP3, BAP5, BAP10, BAP12, BAP16, BAP19, BBP1, BCP6, BDP3, BDP13, BDP20, DEP24, DFP20, DFP26, DFP35, DFP38, DG21, DHP2	Aucune (0)	-BEA -HT-2	ND
BAP2, BAP8, BBP3, BBP7, BCP1, BCP4, BCP5, BCP7, BCP8, BDP1, BDP4, BDP6, BDP8, BDP11, BDP14, BDP16, BDP17, BDP22, DEP1, DEP2, DEP3, DEP4, DEP5, DEP7, DEP9, DEP10, DEP11, DEP12, DEP13, DEP16, DEP19, DEP21, DEP22, DEP25, DEP27, DEP28, DEP32, DFP3, DFP6, DFP7, DFP9, DFP10, DFP11, DFP14, DFP15, DFP16, DFP21, DFP40, DFP41, DFP52, DGP2, DGP5, DGP6, DGP8, DGP9, DGP12, DGP16, DGP20, DGP22, DGP26, DGP27, DGP30, DGP32, DGP33, DHP4, DHP7, DHP8, DHP11, DHP12, DHP20, DHP21, DHP23, DHP24, DHP25, DHP29, DHP31, DHP33, DHP35, DHP38, DHP39, DHP40	F2, F20, F21, F22, F39, F45, F46, F61, F64, F79, F69, F70, F71, F80, F82, F72, F83, F84, F109, F96, F97, F113, F114, F98, F99, F117, F118, F119, F123, F124, F128, F129, F107, F131, F140, F145, F146, F147, F148, F149, F151, F153, F154, F155, F156, F157, F159, F161, F163, F164, F166, F167, F168, F170, F172, F174, F291, F175, F177, F178, F179, F180, F181, F182, F183, F194, F195, F203, F265, F266, F208, F210, F211, F214, F217, F220, F273, F223, F224, F276, F225, F226, F233, F236, F237, F240, F267, F241, F246, F247, F248, F268, F249, F250, F251, F255, F257, F259, F260, F262, F263, F264	ND	-BEA -ZEA -15-AS, BEA -DAS, NEO, BEA -DAS, 15-AS, NEO, BEA -BEA, ZEA/FUS-X, DAS, 15-AS, ZEA -FUS-X, DAS, 15-AS, NEO, ZEA -NIV, 15-AS, ZEA/DAS, BEA, ZEA -NIV, FUS-X, DAS -FUS-X, DAS, 15-AS
BAP7, BAP11, BAP13, BAP15, BAP18, BAP20, BAP21, BBP2, BBP4, BBP5, BBP8, BBP9, BBP11, BBP12, BCP10, BCP11, BDP2, BDP7, BDP9, BDP10, BDP12, BDP15, BDP18, BDP19, BDP23, BDP24, DHP16, DHP17	F5, F285, F12, F25, F26, F15, F27, F28, F29, F30, F19, F16, F17, F33, F36, F54, F55, F56, F40, F41, F42, F43, F44, F57, F58, F59, F60, F288, F284, F49, F50, F51, F52, F53, F73, F87, F88, F76, F90, F91, F110, F115, F116, F286, F100, F103, F120, F104, F125, F127, F130, F132, F108, F133, F141, F142, F143, F144, F243, F244	-BEA -T-2, HT-2, DAS, 15-AS, BEA -HT-2	-BEA -BEA, ZEA -DAS, 15-AS, NEO, BEA -DAS, NEO, BEA -DAS, 15-AS, BEA -ZEA -DAS, BEA, ZEA -FUS-X, DAS, NEO, ZEA -NIV, FUS-X, DAS, 15-AS, NEO, BEA -FUS-X, DAS, 15-AS, BEA, ZEA

ND : Non détecté ; BEA : Beauvéricine ; ZEN : Zéaralénone ; DAS : Diacétoxyscirpénol ; NEO : Néosolaniol ; 15-AS : 15-Acétoxyscirpénol ; T-2 : Toxine T-2 ; HT-2 : Toxine HT-2 ; FUS-X : Fusarénone-X ; NIV : Nivalénol.

2.2. Analyse quantitative des mycotoxines dans les tissus de tubercules infectés

L'analyse quantitative des 232 échantillons de tissus de tubercules infectés (Tableau 6) a mis en évidence une contamination naturelle par des mycotoxines dans 21,12 % des cas, soit 49 échantillons positifs. La mycotoxine la plus fréquemment détectée est la BEA, identifiée dans 48 des 49 échantillons contaminés. Elle représente ainsi la toxine dominante dans les tissus infectés, avec une forte ubiquité.

Les concentrations de BEA sont variables, mais se situent majoritairement dans des plages modérées, comprises entre 24,43 et 581,98 µg/kg. Les médianes régionales sont proches : 37,74 µg/kg à Bouira et 42,55 µg/kg à Aïn Defla. Un pic plus élevé a été enregistré dans un échantillon provenant d'Aïn Defla.

La région de Bouira présente un taux de contamination nettement supérieur à celui d'Aïn Defla (56,34 % contre 5,59 %). Les autres mycotoxines détectées, T-2, HT-2, DAS et 15-AS, sont présentes de manière sporadique, avec de faibles occurrences (1 à 3 échantillons positifs selon la toxine), mais parfois à des concentrations élevées, notamment pour la T-2 (171,00 µg/kg) et la HT-2 (jusqu'à 96,81 µg/kg). Ces toxines n'ont été détectées que dans des échantillons issus de Bouira.

La majorité des échantillons contaminés sont monotoxigéniques, avec la détection d'une seule toxine par échantillon. Les cas de contamination multiple, bien que présents, sont rares.

Tableau 6 : Concentrations des mycotoxines détectées dans les échantillons de pommes de terre pourries.

Région	Échantillons positifs aux toxines (n/N)	Paramètre	Toxine détectée*($\mu\text{g kg}^{-1}$)				
			T-2	HT-2	DAS	15-AS	BEA
Bouira	40/71(56.34)	Occurrence (%)	2.15 [1]	5 [2]	2.15 [1]	2.15 [1]	100 [40]
		Min- Max	171.00	27.52-96.81	50.97	139.06	24.43-364.45
		Médiane	171.00	62.17	50.97	139.06	37.74
Ain Defla	09/161(5.59)	Occurrence (%)	-	11.11 [1]	-	-	88.89 [8]
		Min- Max	-	31.80	-	-	25.40-581.98
		Médiane	-	31.80	-	-	42.55
Total	49/232(21.12)	Occurrence (%)	2.04 [1]	6.12 [3]	2.04 [1]	2.04 [1]	97.96 [48]
		Min- Max	171.00	27.52-96.81	50.97	139.06	24.43-581.98
		Médiane	171.00	31.80	50.97	139.06	39.74

* \geq limite de quantification (LQ), n : nombre d'échantillons de tissus de pommes de terre pourries avec la présence d'au moins une mycotoxine, N : nombre total d'échantillons de tissus de pommes de terre analysés. Les nombres entre crochets correspondent au nombre total de tubercules pourris positifs pour la toxine considérée. DAS : Diacétoxyscirpénol ; 15-AS : 15-Acétoxyscirpénol et BEA : Beauvéricine.

2.3. Potentiel des souches de *Fusarium* à produire les mycotoxines

Après l'analyse de la contamination naturelle des tissus de tubercules (Tableau 6), une évaluation du potentiel toxigène des souches de *Fusarium* a été réalisée sur milieu PDA. Les résultats de cette analyse in vitro sont présentés dans le Tableau 7.

Tableau 7 : *Production in vitro de mycotoxines par les souches de Fusarium sur milieu PDA.*

Région	Souches Toxinogènes (n/N)	Paramètre	Toxine détectée*($\mu\text{g kg}^{-1}$)						
			NIV	FUS-X	DAS	15-AS	NEO	BEA	ZEN
Bouira	95/155	Occurrence (%)	2.11[2]	5.26[5]	67.37[64]	52.63[50]	63.16[60]	87.37[83]	15.79[15]
		Min- Max	689.00- 14985.00	248.50- 3793.50	7.57-14315.00	19.64-3167.00	17.36- 99300.00	3.99-40280.00	0.85 - 96950.00
		Médiane	7837	558.5	334.33	131.45	2816.5	323.65	53.5
Ain Defla	69/128	Occurrence (%)	2.90[2]	4.35[3]	10.14[7]	2.90[2]	1.45[1]	62.32[43]	47.83[33]
		Min- Max	474.15- 573.50	- 123.55- 709.50	4.66- 651.50	61.00-231.90	620.5	2.17-36260.00	0.64 - 79400.00
		Médiane	523.83	337.20	18.25	146.45	620.50	66.05	115.30
Total	164/283	Occurrence (%)	2.44[4]	4.88[8]	43.29[71]	31.71[52]	37.20[61]	76.83[126]	29.27[48]
		Min- Max	474.15- 14985.00	123.55- 3793.50	4.66-14315.00	19.64-3167.00	17.36- 99300.00	2.17-40280.00	0.64 - 96950.00
		Médiane	631.25	541.75	309.85	131.45	2803.5	202.78	108.05

* \geq limite de quantification (LQ), n : nombre de souches de *Fusarium* isolées capables de produire au moins une toxine, N : nombre total de souches de *Fusarium* isolées à partir de tissus de pommes de terre pourries. Les nombres entre crochets correspondent au nombre total de souches capables de produire la toxine considérée. NIV: Nivalénol ; FUS-X: Fusarénone-X ; NEO: Néosolaniol ; DAS: Diacétoxyscirpénol ; 15-AS:15-Acétoxyscirpénol ; BEA: Beauvéricine et ZEN: Zéaralénone.

Sur les 283 souches cultivées, 164 (57,95 %) ont produit au moins une mycotoxine détectable par LC-MS/MS.

La BEA est la toxine la plus fréquemment produite, avec une occurrence globale de 76,83 % (126/164). Elle est suivie du DAS (43,29 %), du NEO (37,20 %) et du 15-AS (31,71 %). La ZEN a été détectée chez 29,27 % des souches, tandis que les occurrences du FUS-X et du NIV sont plus faibles (respectivement 4,88 % et 2,44 %).

Au niveau régional :

- À **Bouira**, 95 des 155 souches (61,29 %) sont toxigènes. Les toxines les plus produites sont BEA (87,37 %), DAS (67,37 %), NEO (63,16 %) et 15-AS (52,63 %). La production de ZEN atteint 15,79 %. Les occurrences de NIV et FUS-X sont faibles.

- À **Aïn Defla**, 69 souches sur 128 (53,91 %) ont produit au moins une toxine. La BEA est détectée chez 62,32 % des souches. La ZEN présente une fréquence de 47,83 %, supérieure à celle observée à Bouira. Les autres toxines (NEO, DAS, 15-AS) ont été produites par un nombre plus restreint de souches.

Les concentrations varient fortement selon la toxine et l'isolat. Les valeurs maximales les plus élevées sont observées pour le NEO (99 300 µg/kg), la ZEN (96 950 µg/kg) et la BEA (40 280 µg/kg). Les médianes globales indiquent des concentrations modérées pour la majorité des isolats : 202,78 µg/kg pour la BEA, 2803,5 µg/kg pour le NEO, et 309,85 µg/kg pour le DAS.

2.4. Profils des mycotoxines dans la matrice et chez les souches de *Fusarium*

Après la présentation des résultats relatifs à la production individuelle de mycotoxines par les souches de *Fusarium* cultivées sur milieu PDA (Tableau 7), une analyse complémentaire a été menée pour caractériser les profils de co-production de toxines. Certaines souches se sont révélées capables de produire simultanément plusieurs mycotoxines, ce qui met en évidence une diversité métabolique importante au sein des isolats.

Le Tableau 8 illustre cette diversité en regroupant les différentes combinaisons de mycotoxines détectées, soit dans les tissus de tubercules infectés, soit dans les cultures in vitro, selon la région d'origine.

Tableau 8 : Profils de mycotoxines détectées dans les tubercules symptomatiques et dans les cultures *in vitro* sur PDA selon la région d'origine

Profil de mycotoxines*	Bouira		Ain Defla	
	Tubercules infectés	Milieu inoculé	Tubercules infectés	Milieu inoculé
Profils simples				
BEA	38	19	7	33
ZEN	–	6	–	20
15-AS ^a	–	1	–	–
Profils 2-3 toxines				
HT-2 ^a + BEA	1	–	1	–
15-AS ^a + BEA	–	1	–	–
BEA + ZEN	–	4	–	7
DAS ^a + ZEN	–	–	–	3
DAS ^a + NEO ^a + BEA	–	14	–	1
DAS ^a + BEA + ZEN	–	1	–	1
DAS ^a + 15-AS ^a + BEA	–	1	–	–
DAS ^a + 15-AS ^a + NEO	–	2	–	–
FUS-X ^b + BEA + ZEN	–	–	–	1
FUS-X ^b + DAS ^a + 15-AS ^a	–	–	–	1
NIV ^b + FUS-X ^b + DAS ^a	–	–	–	1
NIV ^b + 15-AS ^a + ZEN	–	–	–	1
Profils ≥ 4 toxines				
DAS ^a + 15-AS ^a + NEO ^a + BEA	–	41	–	–
FUS-X ^b + DAS ^a + 15-AS ^a + ZEN	–	1	–	–
FUS-X ^b + DAS ^a + NEO ^a + ZEN	–	1	–	–
T-2 ^a + HT-2 ^a + DAS ^a + 15-AS ^a + BEA	1	–	–	–
FUS-X ^b + DAS ^a + 15-AS ^a + BEA + ZEN	–	1	–	–
NIV ^b + FUS-X ^b + DAS ^a + 15-AS ^a + NEO ^a + BEA	–	1	–	–
NIV ^b + FUS-X ^b + DAS ^a + 15-AS ^a + NEO ^a + ZEN	–	1	–	–

*≥ limite de quantification (LQ). a : Trichothécènes de type A. b : Trichothécènes de type B. T-2 : Toxine T-2 ; HT-2 : Toxine HT-2 ; NIV : Nivalénol ; FUS-X : Fusarénone-X ; NEO : Néosolaniol ; DAS : Diacétoxyscirpénol ; 15-AS : 15-Acétoxyscirpénol ; BEA : Beauvéricine et ZEN : Zéaralénone.

Parmi les tissus de tubercules infectés, le profil simple de BEA est le plus fréquemment détecté, en particulier à Bouira (38 cas), contre 7 à Aïn Defla. En culture sur PDA, la tendance est inversée, avec 33 souches toxigènes à Aïn Defla contre 19 à Bouira pour ce même profil.

La BEA est présente dans la majorité des profils, qu'ils soient simples ou multiples. Plusieurs profils de co-production ont été identifiés, incluant des combinaisons de deux à six mycotoxines. Les profils complexes, avec quatre toxines ou plus, sont exclusivement observés *in vitro*, notamment à Bouira. On y retrouve des cas fréquents tels que DAS + 15-AS + NEO + BEA (41 souches) et DAS + NEO + BEA (14 souches). À Aïn Defla, la diversité des profils est plus limitée, bien que des combinaisons telles que BEA + ZEN (7 cas) et DAS + ZEN (3 cas) aient été identifiées.

Dans les tissus de tubercules, les profils multiples sont rares. Quelques cas isolés de co-détection de BEA avec d'autres mycotoxines ont toutefois été enregistrés.

3. Identification moléculaire

À l'issue de l'identification morphologique des 283 souches de *Fusarium* isolées à partir des tubercules pourris, une évaluation plus approfondie de leur potentiel toxigène a été réalisée. L'analyse qualitative et quantitative des mycotoxines produites sur milieu PDA (Tableaux 7 et 8) a mis en évidence une diversité de profils, incluant des souches multi-productrices de 2 à 6 mycotoxines. Afin de confirmer la position taxonomique des isolats au sein du genre *Fusarium* et de déterminer leurs complexes d'espèces, 28 souches représentatives ont été sélectionnées pour une analyse moléculaire basée sur le séquençage de la région ITS (Tableau 9). Le choix de ces isolats repose sur la quantité et la complexité de leur profil mycotoxinique (notamment la production simultanée de DAS, BEA, NEO, etc.) ainsi que sur leur origine géographique, couvrant les deux régions d'étude : Bouira et Aïn Defla.

Ces isolats, représentatifs des profils toxigènes identifiés parmi les 164 souches toxigènes, ont été soumis à une amplification PCR avec les amorces universelles ITS4 et ITS5. Les amplicons obtenus ont été visualisés par électrophorèse sur gel d'agarose à 1 %, révélant des bandes nettes et spécifiques d'environ 600 pb, correspondant à la région cible du génome ribosomal. Ces résultats confirment la qualité de l'amplification et la pureté des ADN extraits pour les souches sélectionnées. Des exemples de ces profils électrophorétiques sont présentés en Figure 26.

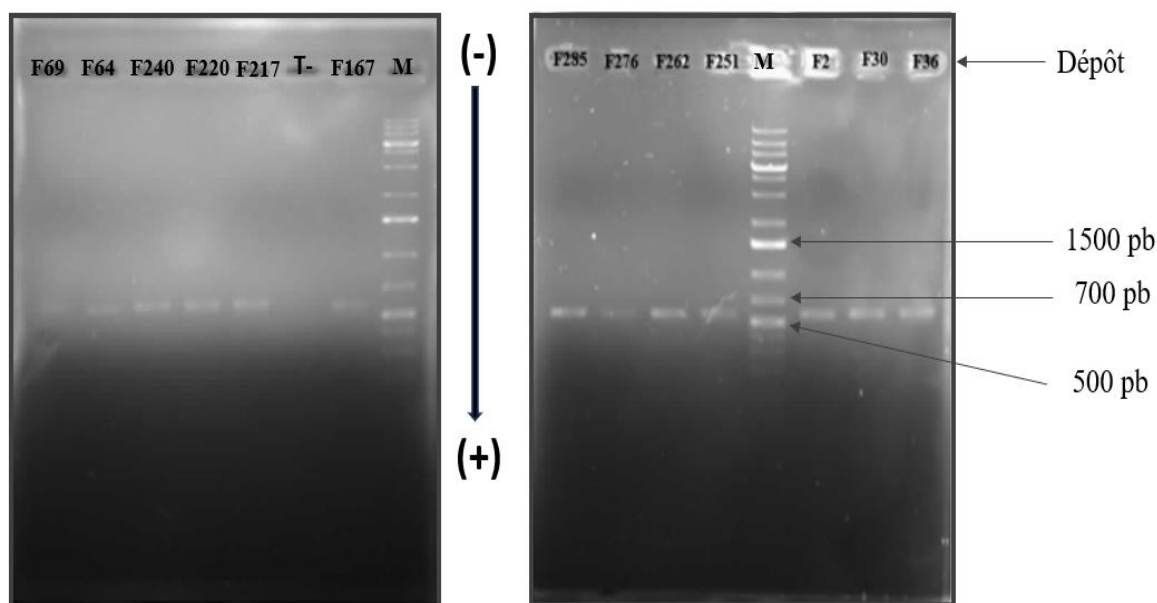


Fig. 26 : Exemple de résultats d'électrophorèse sur gel d'agarose à 1 % des produits PCR de la région ITS, amplifiés à l'aide des amorces ITS4 et ITS5, pour des souches de *Fusarium* sélectionnées selon leurs profils mycotoxiniques.

M : Marqueur de taille 1 kb ; **T-** : Témoin négatif.

À la suite de l'obtention de profils d'amplification nets sur gel pour toutes les souches sélectionnées, les produits PCR ont été soumis à un séquençage moléculaire de la région ITS. Les séquences obtenues ont ensuite été comparées aux bases de données génétiques spécialisées via l'outil FUSARIOID-ID (<https://www.fusarium.org>; Crous et al., 2021), développé par le Westerdijk Fungal Biodiversity Institute. Ce référentiel permet une identification précise des espèces du genre *Fusarium*, en s'appuyant sur des bases de données rigoureusement mises à jour.

Afin de visualiser les relations phylogénétiques entre les isolats, une analyse phylogénétique a été réalisée à partir des séquences ITS obtenues.

Cette analyse a permis de regrouper les 28 souches représentatives des profils mycotoxinique observés en cinq clades bien distincts, chacun soutenu par une valeur bootstrap de 100 % démontrant la robustesse des nœuds (Fig. 27).

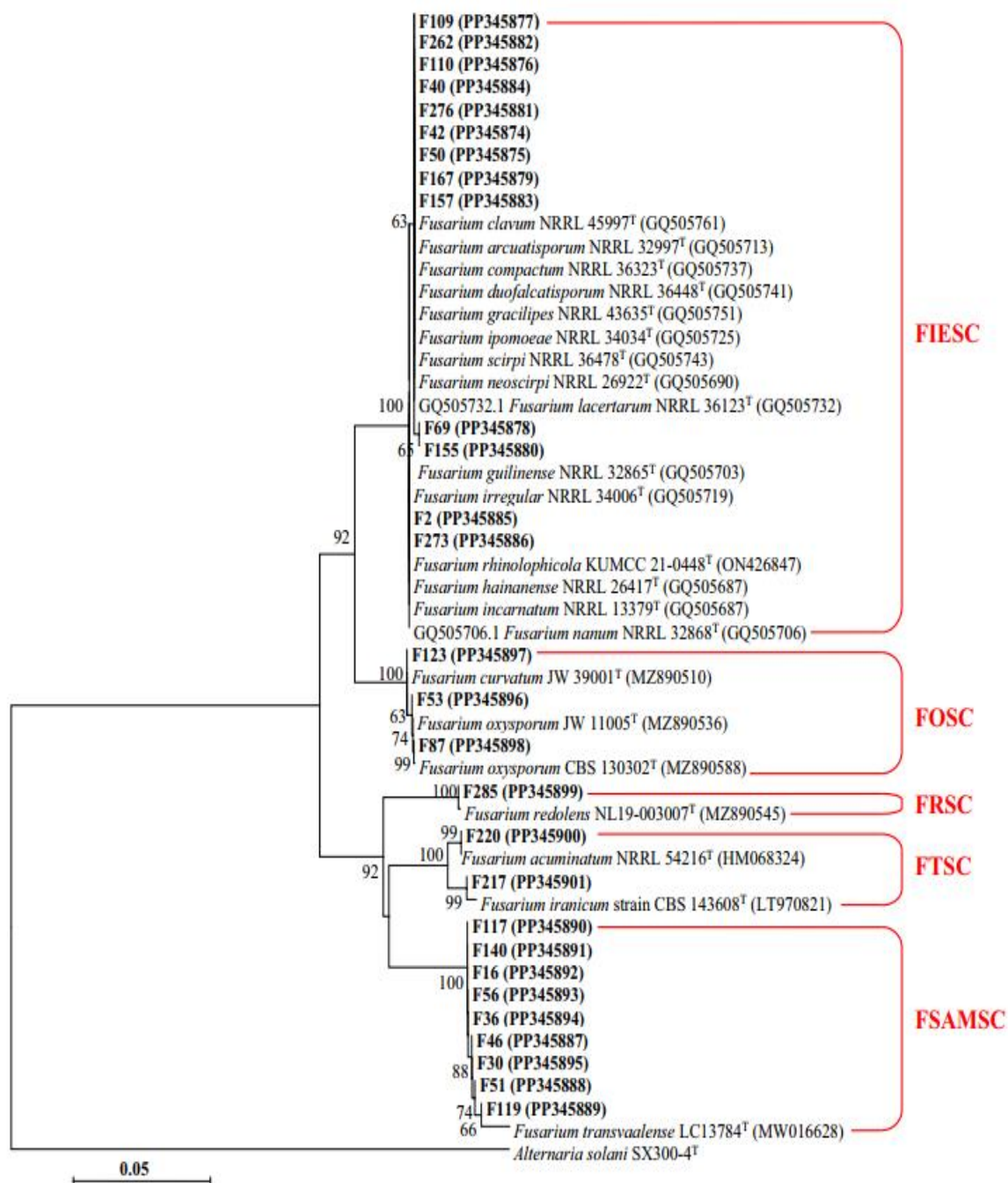


Fig. 27 : Arbre phylogénétique basé sur l'analyse de la région ITS des isolats de *Fusarium*, illustrant les relations entre 28 souches étudiées et leurs espèces de référence.

Les isolats étudiés sont indiqués en gras, avec leur numéro d'accès en parenthèse.

L'arbre a été construit selon la méthode du "Neighbour-Joining".

Alternaria solani a été utilisé comme groupe externe.

La barre d'échelle représente 0,05 substitutions par position nucléotidique.

Les valeurs bootstrap supérieures à 50 % sont indiquées au niveau des nœuds.

Les clades identifiés correspondent à cinq grands complexes d'espèces de *Fusarium* définis par la base FUSARIOID-ID : *Fusarium sambucinum* Species Complex (FSAMSC), *Fusarium incarnatum-equiseti* Species Complex (FIESC), *Fusarium oxysporum* Species Complex (FOSC), *Fusarium tricinctum* Species Complex (FTSC) et *Fusarium redolens* Species Complex (FRSC) (Tableau 9).

Nous notons que nos souches présentent 100 % de similarité avec l'ensemble des espèces du complexe, regroupées au sein d'un même clade.

Tableau 9 : Répartition des 28 souches analysées par séquençage ITS selon les complexes d'espèces.

Complexe D'espèces (FSC)	Code souche	Origine	Mycotoxines produites in vitro (µg/kg)
FSAMSC (09 souches)	F16	Bouira	NEO (2870), DAS (131,3), BEA (272,25)
	F30	Bouira	NEO (15500), DAS (6195), 15-AS (293,4), BEA (1383,5)
	F36	Bouira	DAS (14315), 15-AS (1429,5), BEA (9,61)
	F46	Bouira	DAS (58,9), 15-AS (42,99), NEO (480,55)
	F51	Bouira	DAS (1485), 15-AS (3167), NEO (19515), BEA (2311,5)
	F56	Bouira	DAS (3605,5), 15-AS (241), NEO (7470), BEA (7780)
	F117	Bouira	DAS (2595), 15-AS (345,55), NEO (34190), BEA (466,25)
	F119	Bouira	15-AS (32,51)
	F140	Bouira	NEO (3207), DAS (3915,5), 15-AS (212,45), BEA (6375)
FIESC (13 souches)	F2	Bouira	15-AS (19,64), BEA (6,67)
	F40	Bouira	ZEA (45995)
	F42	Bouira	DAS (7,57), BEA (18,8), ZEA (130,15)
	F50	Bouira	FUS-X (699,5), DAS (253,75), NEO (73,55), ZEA (12,74)
	F69	Bouira	BEA (59,1), ZEA (96950)
	F109	Bouira	FUS-X (248,5), DAS (29,36), 15-AS (37,75), ZEA (219,8)
	F110	Bouira	FUS-X (525), DAS (570), 15-AS (89,15), BEA (53,95), ZEA (352,8)
	F155	Aïn Defla	ZEA (30075)
	F157	Aïn Defla	NIV (573,5), 15-AS (61), ZEA (46,82)

Complexe D'espèces (FSC)	Code souche	Origine	Mycotoxines produites in vitro (µg/kg)
	F167	Aïn Defla	NIV (474,15), FUS-X (123,55), DAS (18,42)
	F262	Aïn Defla	BEA (412,9), ZEA (169,9)
	F273	Aïn Defla	FUS-X (337,2), DAS (651,5), 15-AS (231,9)
	F276	Aïn Defla	DAS (18,25), ZEA (57,1)
FOSC (03 souches)	F53	Bouira	BEA (40055)
	F87	Bouira	NIV (689), FUS-X (558,5), NEO (17,36), DAS (124,6), 15-AS (109,85), BEA (6,34)
	F123	Bouira	BEA (37455)
FTSC (02 souches)	F217	Aïn Defla	DAS (15,41), ZEA (7670)
	F220	Aïn Defla	NEO (620,5), DAS (434,4), BEA (6335)
FRSC (01 souche)	F285	Bouira	BEA (50,1), ZEA (596,5)

(Suite du tableau 9)

L'analyse des 28 souches de *Fusarium* sélectionnées a révélé une diversité dans les profils toxigènes in vitro, en termes de composition et de concentrations produites.

Le complexe FSAMSC, exclusivement représenté par des souches de Bouira, s'est distingué par sa forte capacité de production de plusieurs mycotoxines majeures, notamment le NEO, le DAS, la 15-AS et la BEA. Certaines souches de ce groupe, telles que F30, F51, F56, F117 et F140, ont produit des concentrations très élevées de plusieurs toxines simultanément, atteignant par exemple jusqu'à 34 190 µg/kg de NEO pour F117 et 7 780 µg/kg de BEA pour F56. Ces résultats montrent la forte toxicogénicité de ce complexe

Le complexe FIESC, réparti entre les deux régions (Bouira et Aïn Defla), présente également une large gamme de toxines détectées, incluant la ZEN, le FUS-X, le NIV, le DAS, le 15-AS et le BEA. Les souches F40 et F69, toutes deux isolées à Bouira, se sont illustrées par une production exceptionnellement élevée de ZEN (jusqu'à 96 950 µg/kg pour F69), une mycotoxine œstrogénique bien connue. Ce complexe montre donc une variabilité importante, certaines souches affichant des profils très riches (jusqu'à 5 toxines simultanément), notamment F110 et F87.

En revanche, les souches du complexe FOSC, bien qu'exclusivement issues de Bouira, ont produit principalement la BEA, parfois à des teneurs élevées (jusqu'à 40 055 µg/kg pour F53). Toutefois, la diversité des toxines reste plus restreinte comparée aux deux complexes précédents, suggérant une activité toxino-gène plus ciblée ou spécifique.

Les souches du complexe FTSC, isolées uniquement à Aïn Defla (F217 et F220), présentent des profils mycotoxigènes modérés, avec la production de ZEA, DAS, NEO et BEA, mais en quantités plus faibles comparativement aux souches du FSAMSC ou FIESC.

Enfin, le complexe FRSC n'est représenté que par la souche F285 (Bouira), laquelle a produit de faibles quantités de BEA et ZEA, suggérant une contribution limitée au risque mycotoxique global, du moins dans les conditions expérimentales de cette étude.

Sur le plan géographique, les souches de Bouira sont globalement plus diversifiées et plus toxigènes que celles de Aïn Defla. Elles sont également réparties dans tous les complexes d'espèces identifiés (FSAMSC, FIESC, FOSC, FRSC), contre deux seulement pour Aïn Defla (FIESC, FTSC).

4. Analyse des profils mycotoxigéniques par ACP et ACM

L'analyse en composantes principales (ACP) réalisée à partir des données de production de mycotoxines a permis d'identifier les axes principaux de variabilité des profils toxino-gènes des souches de *Fusarium*. La projection des variables sur le cercle des corrélations (Figure 28a) montre que les deux premières composantes principales, PC1 et PC2, expliquent respectivement 29,42 % et 22,27 % de la variance totale, pour une variance cumulée de 51,69 %. L'axe PC1 est fortement associé à la production de trois mycotoxines : le DAS, le 15-AS et le NEO. Ces toxines sont représentées par des vecteurs de forte intensité, proches les uns des autres et orientés dans la même direction, ce qui indique une corrélation positive élevée et une tendance marquée à être co-produites par les mêmes souches. L'axe PC2, quant à lui, est principalement corrélé aux toxines FUS-X et NIV. Ces dernières sont représentées par des vecteurs distincts de ceux du premier groupe, orientés vers le haut du cercle, traduisant une variabilité indépendante. La disposition des vecteurs met ainsi en évidence l'existence de deux profils mycotoxigéniques dominants au sein des isolats : un profil axé sur la co-production de DAS, 15-AS et NEO, et un second centré sur la production de FUS-X et NIV. Cette structuration traduit des trajectoires métaboliques différenciées selon les souches, suggérant que peu d'entre elles produisent simultanément des toxines appartenant aux deux groupes.

À la suite de l'analyse en composantes principales (ACP), qui a mis en évidence deux axes structurants de variabilité mycotoxigénique fondés sur les toxines DAS, 15-AS, NEO d'une part, et FUS-X, NIV d'autre part, une analyse des correspondances multiples (ACM) a été réalisée afin d'approfondir l'étude des associations entre les toxines, en tenant compte de leur présence ou absence. Cette méthode, adaptée aux variables qualitatives, permet de mieux visualiser la structure des profils mycotoxigéniques à partir des modalités binaires (présence = 1, absence = 0).

La projection des modalités dans le plan factoriel MC1–MC2 (Figure 28b) montre que les deux premières dimensions expliquent 80,31 % de l'inertie totale, avec 70,69 % pour MC1 et 9,62 % pour MC2. L'axe MC1 concentre la majorité de l'information, en particulier les modalités liées aux toxines les plus discriminantes.

Les modalités DAS-1, 15-AS-1 et NEO-1 sont projetées dans la même zone positive de l'axe MC1, de manière proche, traduisant une co-occurrence fréquente de ces toxines. Les modalités FUS-X-1 et NIV-1, quant à elles, sont positionnées plus haut sur l'axe MC2, indiquant une contribution spécifique et indépendante dans la typologie observée. Les modalités inverses (DAS-0, NEO-0, etc.) sont regroupées dans la zone négative de MC1, ce qui reflète une absence conjointe chez un autre groupe de souches.

L'intégration des régions d'origine comme variables supplémentaires permet de visualiser des contrastes géographiques dans la répartition des profils mycotoxigéniques. Les souches de Bouira sont situées à proximité des modalités DAS-1, 15-AS-1 et NEO-1, indiquant une production plus marquée de ces toxines dans cette région. Inversement, les souches d'Aïn Defla se positionnent dans la zone associée à ZEN-1 et BEA-0, traduisant un profil caractérisé par la production de zéaralénone et l'absence fréquente de BEA.

La localisation opposée des modalités BEA-1 et ZEN-1 souligne davantage cette différenciation : la production de BEA est associée aux souches de Bouira, tandis que celle de ZEN l'est aux souches d'Aïn Defla. Ces résultats confirment les tendances observées en ACP et renforcent l'idée d'une structuration des profils mycotoxigéniques selon l'origine géographique des isolats.

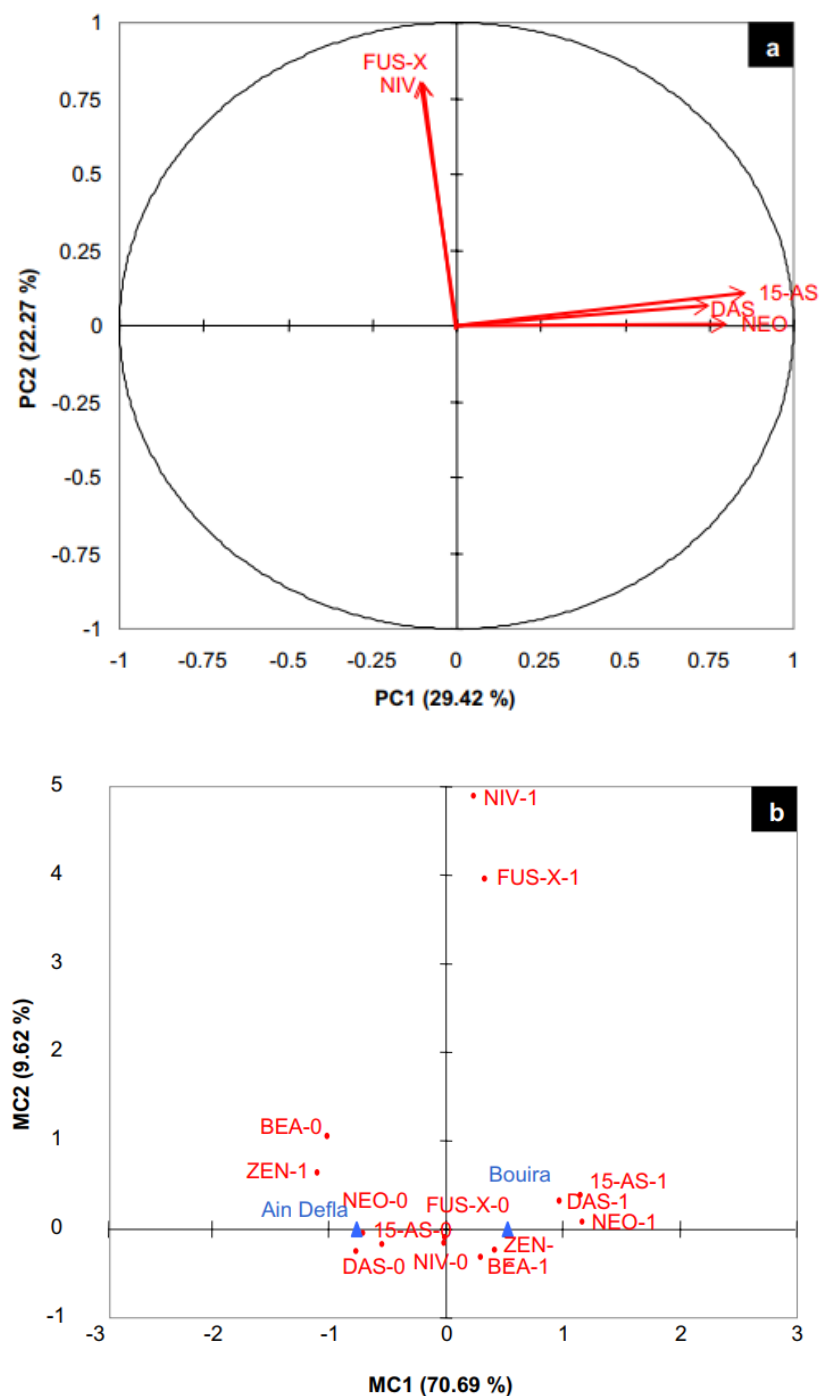


Fig. 28 : Analyse multivariée des capacités mycotoxigéniques des souches de *Fusarium*.
a Représentation biplot de l'analyse en composantes principales (ACP) (PC1 vs. PC2) des toxines produites, considérées comme variables. Les vecteurs de chargement des variables ayant un $\cos^2 > 0,5$ sont illustrés.
b Représentation biplot de l'analyse des correspondances multiples (ACM) (MC1 vs. MC2) des mycotoxines produites. « -0 » et « -1 » indiquent respectivement la présence et

l'absence de la toxine considérée. Les régions d'origine ont également été intégrées en tant que variables supplémentaires

Chapitre IV :

DISCUSSION

Chapitre IV : DISCUSSION

Dans un contexte où la sécurité sanitaire des aliments et la qualité post-récolte sont devenues des priorités stratégiques pour la filière agroalimentaire, la détection visuelle des symptômes d'infections fongiques constitue une étape importante du contrôle de qualité. Cependant, cette approche reste insuffisante car certaines espèces de *Fusarium* peuvent coloniser les tubercules sans provoquer de symptômes apparents tout en produisant des mycotoxines diffusant dans les tissus sains, exposant ainsi le consommateur à un risque invisible (Delgado et al., 2010 ; Xue et al., 2013 ; Mamaghani et al., 2024).

Ce constat justifie la conception de notre étude, centrée sur l'analyse conjointe de la diversité des souches de *Fusarium* spp. isolées de 232 tubercules symptomatiques de pomme de terre récoltés dans deux régions agricoles majeures en Algérie (Bouira et Aïn Defla), et de leur potentiel toxigène. Celui-ci a été évalué in situ, dans les tissus infectés, et in vitro, sur milieu PDA, afin de confronter les réalités du terrain aux capacités de production en laboratoire. Contrairement aux approches basées sur des inoculations artificielles, notre démarche met en évidence les toxines réellement présentes dans des tubercules destinés à la consommation.

Les lésions observées, de teinte brunâtre à bord sombre et enfoncé, concordent avec la description de Wharton et al. (2007). En Algérie, un seuil de tolérance de 0,20 % pour la fusariose est fixé pour les plants de pomme de terre (arrêté du 7 avril 2004). Jusqu'à récemment, aucune réglementation spécifique ne définissait de seuils pour les lots destinés directement à la consommation. Toutefois, l'arrêté interministériel du 2 octobre 2024, portant adoption du règlement technique fixant les spécifications et les conditions de présentation des fruits et légumes frais destinés à la consommation humaine (Journal officiel n° 21 du 26 mars 2025), introduit une évolution majeure. Ce texte, qui entrera en application dans un délai d'un an à compter de sa publication, précise que la pomme de terre de consommation ne doit pas présenter de défauts liés à la pourriture sèche.

Or, la littérature rapporte que l'absence de symptômes visibles n'exclut pas la présence de mycotoxines : certaines souches de *Fusarium* peuvent adopter un comportement endophyte et produire des métabolites toxiques même dans des tissus apparemment sains (Waskiewicz et Stępień, 2012). Ce phénomène souligne l'importance d'une surveillance intégrant des critères toxicologiques au-delà de la seule évaluation visuelle.

La prévalence de la pourriture sèche fusarienne post-récolte est largement documentée dans les cultures de pomme de terre à travers le monde, notamment en Algérie (Azil et al., 2021 ; Benhaoued et al., 2024), en Tunisie (Daami-Remadi, 2012), en Égypte (Gherbawy et al., 2019), en Europe (Choiseul et al., 2007 ; Peters et al., 2008 ; Stefańczyk et al., 2016), en Asie (Esfahani, 2005 ; Du et al., 2012 ; Yikilmazsoy et Tosun, 2021 ; Erper et al., 2022), au Moyen-Orient (Gashgari et Gherbawy, 2013), en Amérique du Nord (Hanson et al., 1996 ; Estrada et al., 2010 ; Christian, 2023), ainsi qu'en Russie (Gavrilova et al., 2024). Malgré les avancées technologiques, les efforts de gestion phytosanitaire et les mesures de stockage améliorées, cette infection persiste et reste difficile à éradiquer, même dans les systèmes agricoles développés, comme c'est encore le cas aux États-Unis (Aslam, Daniel et Chikh-Ali, 2025).

À partir des 232 tubercules symptomatiques collectés dans les deux régions étudiées, un isolement sélectif des souches de *Fusarium* a été réalisé. Au total, 283 souches fongiques ont été obtenues, réparties entre les deux sites : 155 à Bouira et 128 à Aïn Defla. L'examen morphologique de ces isolats a permis de confirmer leur appartenance préliminaire au genre *Fusarium*.

Sur le plan morphologique, une grande variabilité a été observée parmi les isolats, tant sur milieux PDA que SNA. Les caractéristiques macroscopiques (couleur, texture, croissance) et microscopiques (forme et taille des conidies, présence de chlamydospores) se sont révélées hautement polymorphes, ce qui est typique du genre *Fusarium*, connu pour sa diversité phénotypique (Leslie et Summerell, 2006). Toutefois, dans de nombreux cas, seules des chlamydospores ont été observées, rendant l'identification imprécise, comme souligné également par Leslie et Summerell (2006) et Crous et al. (2021). Ces observations confirment ainsi que l'identification fondée exclusivement sur des critères morphologiques demeure insuffisante, en particulier pour les espèces très proches.

Face à ce polymorphisme, une identification moléculaire par séquençage de la région ITS a donc été réalisée, conformément aux standards actuels de taxonomie fongique (O'Donnell et al., 2015 ; Crous et al., 2021). Cette approche s'est révélée indispensable pour confirmer l'appartenance des isolats au genre *Fusarium*, affiner leur classification taxonomique selon les principes de la taxonomie intégrée (Seifert et Lévesque, 2004 ; Geiser et al., 2021), et lever les ambiguïtés d'identification.

L'analyse moléculaire d'un sous-ensemble de 28 souches a permis de les regrouper en cinq complexes d'espèces : FIESC, FSAMSC, FOSC, FTSC et FRSC, tous associés à la pourriture sèche et reconnus pour leur toxinogénicité (Xue et Yang, 2021). Cependant,

L'utilisation des seuls marqueurs ITS n'a pas permis une identification au niveau de l'espèce, ce qui confirme la nécessité de recourir à d'autres gènes plus discriminants, tels que TEF-1 α , CAL ou β -tubuline (O'Donnell et al., 2015 ; Crous et al., 2021). L'analyse phylogénétique a ainsi permis de confirmer la diversité taxonomique des agents impliqués.

Dans leur étude menée entre 2014 et 2017, Azil et al. (2021) ont identifié sept espèces de *Fusarium* à partir de tubercules infectés stockés issus de neuf wilayas, incluant Bouira et Aïn Defla : *F. culmorum*, *F. redolens*, *F. cf. tricinctum*, *F. sambucinum*, *F. cf. incarnatum-equiseti*, *F. nygamai* et *F. brachygibbosum*, appartenant aux complexes FSAMSC, FIESC, FFSC et FRSC. De même, Benhaoued et al. (2024) ont isolé *F. proliferatum* (complexe FFSC) à partir de tubercules symptomatiques collectés dans la région d'El Oued (Sud-Est).

Dans notre étude, le complexe *Fusarium incarnatum-equiseti* (FIESC) s'est révélé le plus représenté, avec 13 souches isolées. Ce complexe est régulièrement signalé dans la littérature comme associé à la pomme de terre, tant dans des contextes symptomatiques qu'asymptomatiques. Par exemple, Mamaghani et al. (2024) ont identifié plusieurs espèces du FIESC comme faisant partie de la microflore endophyte de plants sains en Iran, soulignant sa large distribution écologique et sa capacité à coloniser la plante sans induire de symptômes visibles.

Le complexe FSAMSC est également bien représenté, avec 9 souches, ce qui corrobore les résultats d'Azil et al. (2021), qui avaient identifié *F. sambucinum* comme espèce dominante en Algérie. Cette observation rejoint aussi celles de plusieurs travaux européens (Choiseul et al., 2006 ; Stefańczyk et al., 2016) et russes (Gavrilova et al., 2024).

Trois souches de notre étude ont été attribuées au complexe *Fusarium oxysporum* (FOSC). En Algérie, *F. oxysporum* est principalement associé au flétrissement des plants, tandis que *F. sambucinum* domine les contaminations des tubercules en stockage (Azil et al., 2021). Toutefois, cette dynamique varie selon les contextes géographiques : en Corée du Sud (Song et al., 2008) et en Pologne (Stefańczyk et al., 2016), *F. oxysporum* est rapporté comme espèce prédominante dans la pourriture sèche de la pomme de terre, tandis qu'en Italie, Manici et Cerato (1994) ont mis en évidence *F. oxysporum* f.sp. *tuberosi* dans des tubercules atteints mais sans symptômes foliaires, suggérant un comportement pathogène latent. Ces différences s'expliquent par la nature de complexe de races de *F. oxysporum*, regroupant des populations génétiquement isolées capables d'interactions symbiotiques, commensales ou pathogènes selon les conditions environnementales (Nikitin et al., 2023). Sa virulence dépend notamment de l'âge de la plante hôte et de la composition de la communauté de nématodes du sol (Nikitin et al., 2023). L'espèce peut également infecter

d'autres cultures comme le soja, la tomate, le coton ou le bananier, en colonisant généralement les racines, parfois de manière asymptomatique. Dans notre étude, l'isolement de souches du FOSC malgré un nettoyage préalable des tubercules indique une colonisation précoce, probablement facilitée par des blessures. [McKee \(1954\)](#) avait déjà souligné que la capacité de cicatrisation des tubercules conditionne fortement leur sensibilité à *Fusarium*, et certaines espèces comme *F. caeruleum* et *F. avenaceum* illustrent deux stratégies infectieuses distinctes : progression intercellulaire lente versus pénétration cellulaire directe. La dissémination de *F. oxysporum* peut aussi s'effectuer par le matériel végétal contaminé, comme l'a montré [Gachango et al. \(2012\)](#) au Michigan, où *Fusarium* spp. a été isolé dans 228 tubercules sur 370 provenant de lots de semences, révélant une diversité d'espèces pathogènes, dont *F. oxysporum*, *F. sambucinum*, *F. avenaceum*, *F. solani* et *F. graminearum*. Enfin, le sol constitue une source majeure et persistante d'inoculum : *Fusarium* spp. peut y survivre sur de longues périodes sous forme de chlamydospores ou de structures mycéliennes saprophytes, ce qui lui permet de réinfecter les cultures successives même en l'absence immédiate d'un hôte ([Gordon, 2017](#)).

Aux États-Unis, des travaux récents menés dans la vallée de San Luis (Colorado) par Aslam, [Daniel et Chikh-Ali \(2025\)](#) ont identifié *F. sambucinum*, *F. oxysporum*, *F. clavum* et *F. solani* dans des tubercules symptomatiques. L'approche combinée (morphologie + séquençage ITS, rpb2, tef) a permis de regrouper ces isolats dans les complexes FSAMSC, FIESC, FOSC et FSSC, révélant pour la première fois la présence de *F. clavum* dans la filière de production américaine.

Sur le plan épidémiologique, la prévalence observée dans notre étude (74,13 % des tubercules infectés par *Fusarium* spp.) est proche à celle rapportée en Égypte (56 % ; [Gherbawy et al., 2019](#)) et en Pologne (75,2 % ; [Stefańczyk et al., 2016](#)). La diversité fongique plus élevée à Bouira, malgré une prévalence similaire à Aïn Defla, pourrait s'expliquer par le système de culture : rotation pomme de terre/céréales à Bouira contre monoculture à Aïn Defla. Cette hypothèse est appuyée par [Kraska et Mielniczuk \(2012\)](#) et [Wright et al. \(2015\)](#), qui ont montré que la diversité microbienne augmente avec les rotations longues. Des facteurs comme la location à court terme des terres ([Meijer et al., 2019](#)) et les récoltes traumatisantes ([Tria et al., 2020](#)) pourraient également favoriser les infections. Par ailleurs, bien que les mécanismes régissant la distribution des espèces de *Fusarium* restent mal compris, plusieurs déterminants sont reconnus : conditions climatiques (température, humidité), successions culturales et dynamiques évolutives des souches ([Wang et al., 2019](#)).

Au-delà des pertes économiques directes, ces souches représentent une menace sanitaire majeure en raison de leur capacité à produire des mycotoxines. Cette diversité, combinée à leur transmission par les semences (Gachango et al., 2012) et à leur résistance aux mesures classiques de gestion, complique considérablement les efforts de contrôle (Aslam, Daniel et Chikh-Ali, 2025).

Le risque mycotoxique associé aux souches isolées a été évalué par un contrôle de qualité de haute précision, basé sur la méthode LC-MS/MS, validée selon les recommandations SANCO/12495/2011 (Malachová et al., 2014). Cette approche analytique a permis de quantifier les mycotoxines, aussi bien *in situ* qu'*in vitro*, offrant ainsi une vision complète du potentiel toxigène des isolats dans des conditions naturelles et expérimentales.

L'analyse LC-MS/MS des 232 échantillons de tubercules symptomatiques a permis d'identifier cinq mycotoxines : la BEA et quatre trichothécènes de type A (T-2, HT-2, DAS et 15-AS). En revanche, aucune trace de trichothécènes de type B (DON, NIV), de zéaralénone (ZEA), de néosolaniol (NEO) ni de fumonisines n'a été détectée dans les tissus analysés.

Parmi les échantillons contaminés, la BEA est apparue comme la mycotoxine dominante, détectée dans 48 des 49 cas positifs (97,96 %), bien que sa fréquence globale reste modérée (21,12 % des tubercules testés). Cette apparente contradiction peut refléter plusieurs mécanismes : certaines souches de *Fusarium* peuvent ne pas exprimer leur potentiel toxigène en conditions naturelles, ou la toxine peut être liée à des composants végétaux qui en compliquent la détection analytique (Chen et al., 2019 ; Desjardins, 2006). Les concentrations de BEA variaient de 24,43 à 581,98 µg/kg, avec des médianes similaires entre Bouira (37,74 µg/kg) et Aïn Defla (42,55 µg/kg). Dans la majorité des cas positifs, une seule toxine, la BEA, a été détectée, traduisant un profil monotoxigénique dominant et suggérant que sa biosynthèse est plus facilement exprimée *in planta*.

La prédominance de la BEA peut être reliée aux propriétés biochimiques du tubercule. Riche en eau (~78 %) et en amidon mais pauvre en lipides et protéines (Zaheer et Akhtar, 2016), la pomme de terre constitue un substrat favorable à l'accumulation de mycotoxines lipophiles comme la BEA, contrairement aux toxines plus polaires (DON, ZEA, fumonisines) habituellement associées aux céréales (Jestoi, 2008 ; Santini, 2009 ; Awuchi et al., 2021). De plus, sa biosynthèse est stimulée par des sources carbonées simples et une forte disponibilité en azote, conditions typiques des tissus en décomposition (Xu et al., 2010). Sur le plan structural, la BEA est un hexapeptide cyclique apolaire et symétrique,

dénué de groupes fonctionnels réactifs (-OH, -NH₂), ce qui lui confère une grande stabilité chimique. Sa structure fermée la protège de la dégradation par les enzymes de défense de la pomme de terre (peroxydases, polyphénoloxydases, catalases), connues pour inactiver d'autres mycotoxines (Wu *et al.*, 2018 ; Karlovsky, 1999). Cette stabilité explique sa persistance dans les tissus contaminés malgré les réponses enzymatiques activées. Outre la réponse de la plante, la compétition microbienne peut également limiter l'accumulation de BEA. Certaines souches antagonistes, comme *Bacillus subtilis*, renforcent les défenses antioxydantes des tubercules et réduisent les infections par *F. oxysporum* en bloquant l'accès aux ressources dès les premières phases d'infection (Lastochkina *et al.*, 2020).

D'un point de vue écologique, la BEA reste localisée dans les zones de moisissure visibles et ne migre pas vers les tissus sains, contrairement à d'autres mycotoxines (Monbaliu *et al.*, 2010). Ce comportement limite le risque pour le consommateur si les parties contaminées sont éliminées. Toutefois, sa détection dans seulement 21,12 % des tubercules reflète un équilibre complexe entre production fongique, défenses de l'hôte et interactions microbiennes.

Sur le plan toxicologique, la BEA pose un problème majeur. Résistante aux traitements thermiques, elle demeure détectable après cuisson (Meca *et al.*, 2012) et ne peut être éliminée par les procédés culinaires ou industriels habituels. Bien qu'elle ne fasse pas encore l'objet de seuils réglementaires, elle est associée à des effets délétères : induction de stress oxydatif, apoptose, altération de la viabilité cellulaire (Hasuda *et Bracarense*, 2024), neurotoxicité par dysfonction mitochondriale à faible dose, et potentiels effets synergiques avec d'autres composés alimentaires (Pérez-Fuentes *et al.*, 2021). Son mécanisme ionophorique perturbe les membranes cellulaires (Juan-García *et al.*, 2015) et, chez l'animal, des effets sur la reproduction et le développement ont été rapportés (Schoevers *et al.*, 2016). Bien que non génotoxique selon l'EFSA (2024), son action mitochondriale continue de susciter des inquiétudes.

Outre la BEA, notre étude a révélé la présence de trichothécènes de type A (TCT-A), un autre groupe de mycotoxines préoccupantes sur le plan toxicologique. Quatre TCT-A (T-2, HT-2, DAS et 15-AS) ont été détectés, uniquement à Bouira, de manière sporadique (1 à 3 cas par toxine), mais parfois à des niveaux élevés, atteignant 171 µg/kg pour la T-2. Leur faible fréquence dans les tissus pourrait refléter une biosynthèse tardive ou conditionnelle. Toutefois, les analyses *in vitro* ont montré un potentiel toxigène nettement plus large, avec

notamment 43,29 % des souches produisant du DAS et 31,71 % du 15-AS, ce qui rejoint les observations de [Moretti et al. \(2013\)](#) selon lesquelles *Fusarium* exprime un potentiel métabolique plus important que ce qui est observé in planta. Parmi ces toxines, la T-2 est particulièrement préoccupante, avec une toxicité aiguë capable d'induire des effets hépatotoxiques, génotoxiques et immunosuppresseurs, même à faible dose ([Hof et Schrecker, 2024](#)). Dans certains cas, la somme T-2 + HT-2 dépassait la valeur indicative de 50 µg/kg proposée par l'EFSA (2024).

En revanche, aucune trace de trichothécènes de type B (DON, NIV), de zéaralénone (ZEN) ni de fumonisines (FBs) n'a été détectée dans les tubercules. Cette absence peut s'expliquer par la complexité des interactions hôte-pathogène, l'influence des conditions environnementales (température, humidité, stress hydrique) modulant l'activation des gènes de biosynthèse ([Logrieco et al., 1995](#) ; [Chen et al., 2019](#)), mais aussi par la variabilité interspécifique et intraspécifique au sein des complexes de *Fusarium*, certaines souches étant incapables de produire ces toxines ou ne les exprimant que dans des conditions particulières ([El-Sayed et al., 2022](#)). Le stade de développement de l'infection au moment de l'échantillonnage pourrait également avoir été insuffisant pour déclencher la production, ou bien ces métabolites ont pu être rapidement dégradés ou inactivés in planta ([Desjardins, 2006](#)). La structure chimique et la stabilité intrinsèque des différentes mycotoxines constituent aussi un facteur déterminant. La prédominance des TCT-A, au détriment des TCT-B, pourrait refléter une meilleure adaptation des premiers aux conditions in planta, leur résistance accrue à la dégradation enzymatique ([Desjardins, 1989](#) ; [1993](#)), ainsi qu'une expression plus aisée des clusters géniques correspondants. La compétition microbienne, capable d'inhiber certaines voies biosynthétiques, pourrait également contribuer à cette sélectivité ([Urbaniak et al., 2020](#)).

L'absence de ZEN et de FBs peut être expliquée par leur comportement particulier dans les tissus végétaux. La ZEN est souvent transformée in planta (oxydation, réduction, conjugaison) en formes modifiées, glycosylées ou sulfatées, qui échappent aux méthodes classiques de détection ciblant les formes libres. Ces transformations, induites par le métabolisme de la plante ou de micro-organismes associés, expliquent pourquoi elle est détectée sur milieu PDA mais absente dans les tubercules ([Oswald et al., 2024](#)). Quant aux fumonisines, leur nature polaire et hydrosoluble favorise leur piégeage dans les matrices riches en amidon comme la pomme de terre, sous forme dite « cachée », non détectable par les méthodes courantes. Leur absence tant dans les tubercules que sur PDA pourrait ainsi

refléter une production limitée et une libération restreinte en conditions naturelles (Oswald et al., 2024).

Nos observations s'inscrivent dans la continuité de travaux antérieurs : Takooree et al. (2023) ont rapporté l'absence de fumonisines mais la détection de DON, T-2, HT-2 et ZEN dans des pommes de terre stockées, soulignant la variabilité des profils selon les conditions de stockage. Schollenberger et al. (2005) ont également identifié des TCT-A dans divers produits transformés à base de pomme de terre. De même, la BEA a été fréquemment mise en évidence dans des tubercules inoculés artificiellement (Xue et Yang, 2021) et est reconnue comme métabolite secondaire de nombreuses espèces de *Fusarium* : *F. sambucinum*, *F. proliferatum*, *F. nygamai*, *F. oxysporum*, *F. poae*, *F. acuminatum*, *F. avenaceum* (Jestoi, 2008 ; Li et al., 2013 ; Decleer et al., 2018).

Ces résultats suggèrent que la BEA et certains trichothécènes, notamment la T-2 et la HT-2, constituent des indicateurs pertinents du risque mycotoxinique, en particulier lors du stockage et de la transformation des tubercules destinés à l'alimentation humaine. la présence de toxines à fort potentiel toxique justifie une évaluation approfondie de leur capacité de biosynthèse, notamment par des analyses *in vitro* permettant de dépasser les limites imposées par le substrat naturel et les défenses végétales. Enfin, la disparité régionale dans la contamination pourrait être liée aux conditions climatiques au moment de la récolte (mars à Bouira, juin à Aïn Defla), aux systèmes de culture (rotation vs monoculture) ou au potentiel toxinogène des souches locales. Comme l'ont souligné Van der Fels-Klerx et al. (2012), la production de mycotoxines est fortement influencée par les conditions environnementales et les pratiques agricoles.

L'analyse *in vitro* réalisée sur milieu PDA a révélé une grande hétérogénéité dans les profils de production toxigénique parmi les 283 souches de *Fusarium spp.* isolées de tubercules symptomatiques. Le milieu PDA, riche en polysaccharides et au pH favorable, a été choisi pour sa capacité à favoriser la biosynthèse de métabolites secondaires et pour sa compatibilité démontrée avec de nombreuses espèces de *Fusarium* (Liuzzi et al., 2017 ; Westphal et al., 2021). Dans ces conditions standardisées, 164 souches (57,95 %) ont produit au moins une mycotoxine.

La BEA a été la plus fréquemment détectée (76,83 % des souches toxigènes), suivie du DAS (43,29 %), du NEO (37,20 %), du 15-AS (31,71 %), de la ZEA (29,27 %), du FUS-X (4,88 %) et du NIV (2,44 %). Les concentrations les plus élevées ont été observées pour le NEO (jusqu'à 2803,5 µg/kg), la DAS (309,85 µg/kg), et la BEA (202,78 µg/kg), principalement dans les isolats originaires de Bouira. Ces valeurs sont comparables à celles

rapportées par [Shi et al. \(2016\)](#) pour la NEO, et par [Song et al. \(2008\)](#), [Liuzzi et al. \(2017\)](#) ainsi que [Waśkiewicz et Stępień \(2012\)](#) pour la BEA.

En comparaison avec les seuils réglementaires européens établis pour des denrées céréalières, les concentrations de mycotoxines trouvées dans les tubercules restent inférieures aux valeurs critiques : par exemple, les trichothécènes (T-2 + HT-2) sont réglementées entre 20 et 1250 µg/kg, le DON entre 600 et 1750 µg/kg, et la zéaralénone entre 50 et 200 µg/kg selon les produits. Toutefois, il convient de noter qu'aucune limite n'est fixée pour la BEA dans les tubercules de pomme de terre, bien qu'elle présente une toxicité documentée (cytotoxique, génotoxique, immunosuppressive).

Ces mycotoxines sont connues pour être produites par diverses espèces de *Fusarium*. Les trichothécènes de type A et B (DAS, 15-AS, NEO, T-2, HT-2, NIV, FUS-X) sont associés notamment à *F. sambucinum*, *F. equiseti*, *F. graminearum* et *F. culmorum* ([Xue et Yang, 2023](#) ; [Stefańczyk et al., 2016](#)). Quant aux mycotoxines non trichothécènes comme la ZEA, la BEA, les fumonisines, les enniatines (ENNs) et l'acide fusarique, elles sont principalement produites par *F. solani*, *F. oxysporum*, *F. avenaceum* et *F. fujikuroi* ([Xue et Yang, 2023](#) ; [Liuzzi et al., 2017](#) ; [Stefańczyk et al., 2016](#)).

Cette variabilité inter-souches est bien documentée. [Bottalico et Perrone \(2002\)](#) et [Moretti et al. \(2013\)](#) ont montré que des isolats de *Fusarium*, même issus d'une même espèce, peuvent présenter des profils biosynthétiques très contrastés. La capacité multiproductrice de certaines souches, capables de produire jusqu'à quatre mycotoxines simultanément (notamment la BEA, le DAS, le NEO et le 15-AS), a également été observée dans cette étude, confirmant les résultats de [Thrane et al. \(2004\)](#) sur le fort potentiel toxigénique des espèces appartenant au complexe FSAMSC.

Le rôle du substrat dans la modulation du profil toxinogène est bien établi. Des milieux riches en glucides comme la pomme de terre ou le riz favorisent la biosynthèse de certaines mycotoxines ([Jestoi, 2008](#)). Par exemple, [Song et al. \(2008\)](#) ont rapporté des concentrations très élevées de BEA (3 100 à 743 200 µg/kg) produites par *F. oxysporum* sur riz, tandis que [Liuzzi et al. \(2017\)](#) ont confirmé des niveaux également élevés chez *F. fujikuroi*, *F. avenaceum* et *F. proliferatum* sur milieu PDA. Cette stabilité de la BEA en conditions artificielles suggère une moindre sensibilité aux variations environnementales.

L'étude de [Desjardins et Plattner \(1989\)](#) illustre clairement cet effet du substrat, en évaluant la production de trichothécènes dans des tubercules de pomme de terre inoculés avec *F. sambucinum*. Ils ont observé une synthèse accrue de 15-AS et de DAS, avec des

concentrations dépassant 5 000 µg/kg. Aucune production de DON n'a été détectée, un phénomène également constaté dans notre étude, ce qui suggère que la composition particulière du tubercule, riche en amidon, pauvre en lipides, et à forte humidité, oriente l'activation de voies métaboliques spécifiques.

Dans notre étude, les concentrations sur PDA étaient inférieures aux valeurs publiées pour des souches cultivées sur le riz (Waskiewicz et al., 2012) et la pomme de terre (Desjardins et Plattner, 1989). Cela suggère que le substrat PDA, bien que standardisé, ne reflète qu'une partie du potentiel réel exprimé dans des matrices riches comme les céréales.

Duverger et al. (2011) ont montré que l'incubation prolongée sur milieux à base de riz augmentait la production de DON et ZEA par *F. graminearum*, plus que le maïs et le blé (vitesse de production et quantités de toxines produites), confirmant que la matrice elle-même module fortement la biosynthèse secondaire.

La comparaison avec d'autres substrats révèle des différences importantes. Sur milieux liquides comme le YES (yeast extract sucrose), El-Banna et al. (1984) ont détecté la production de DON par *F. solani* (jusqu'à 2000 µg/kg), dans la pomme de terre inoculée.

L'étude comparative des profils de production entre les conditions *in situ* et *in vitro* révèle une nette divergence. Seuls trois profils simples ont été détectés dans les tubercules, tandis que vingt profils distincts, parfois complexes (co-occurrence de 3 à 4 toxines), ont été identifiés *in vitro*. Cette différence confirme les observations de Kokkonen et al. (2010), selon lesquelles les conditions de laboratoire (substrat, température, humidité contrôlée) favorisent une expression métabolique plus complète des souches.

Les analyses *in situ* ont révélé uniquement la BEA, la T-2 et la HT-2, alors que les cultures *in vitro* ont mis en évidence jusqu'à sept mycotoxines. Ce décalage peut s'expliquer par une expression conditionnelle dépendante du substrat (Desjardins, 2006), par la dégradation enzymatique ou la conjugaison métabolique (Karlovsy, 1999), voire par des mécanismes propres au tissu hôte modulant la biosynthèse (Miller et Arnison, 1986).

Certains tubercules présentaient de la BEA sans qu'aucune souche n'ait pu être isolée. Ce résultat pourrait être attribué à des facteurs techniques tels que le type de milieu de culture utilisé, le nettoyage préalable des tubercules (Nelsen et Johnson, 1972) ou encore la cicatrisation rapide des tissus (McKee, 1954).

Au total, 41 profils combinant la BEA avec un ou plusieurs trichothécènes ont été observés. La co-occurrence, même à faibles doses, représente un risque toxicologique

majeur par synergie, addition ou antagonisme. Si ce phénomène est bien documenté dans les céréales (Serrano et al., 2012 ; Grenier et Oswald, 2011), il demeure peu exploré dans la pomme de terre. Les mycotoxines émergentes comme la BEA, souvent associées à des trichothécènes réglementés, nécessitent des investigations approfondies (Zhao et al., 2021 ; Luan et al., 2025).

Des études sur modèle animal confirment ces risques. Smith et al. (2016) ont montré que la combinaison BEA + DAS réduit de 60 % la prolifération lymphocytaire, contre 35 % pour chaque toxine seule, et double l'expression des cytokines pro-inflammatoires. De même, Kolawole et al. (2024) ont souligné la fréquence mondiale de co-occurrence entre toxines émergentes et réglementées dans les aliments pour animaux : BEA (386 µg/kg), NIV (421 µg/kg), ENNs (7854 µg/kg) et DAS (126 µg/kg). Bien que centrée sur l'alimentation animale, cette étude illustre un risque transposable à l'humain, renforçant la nécessité d'évaluations intégrées tenant compte des effets combinés, notamment dans des matrices complexes comme la pomme de terre, souvent absente des cadres réglementaires.

En l'absence de seuils réglementaires spécifiques pour la pomme de terre, les niveaux détectés dépassent parfois la valeur indicatrice de 50 µg/kg fixée par l'EFSA (2024) pour certaines céréales. Dans les régimes méditerranéens riches en produits amylacés, le cumul d'expositions peut conduire à un dépassement de la dose journalière tolérable (EFSA, 2020). Ce risque est aggravé par les interactions toxicologiques encore mal connues entre la BEA, le NEO et divers trichothécènes.

La forte production de BEA observée in vitro constitue un signal d'alerte sanitaire. BEA possède des propriétés cytotoxiques, apoptotiques, insecticides et perturbe la perméabilité membranaire (Logrieco et al., 1998). De plus, la présence simultanée de trichothécènes augmente le risque d'effets cumulatifs mal pris en compte par les évaluations standards. Ces toxines sont thermostables (Scott et al., 1983), ce qui rend leur élimination difficile, même après transformation (cuisson, stérilisation), d'autant plus que certaines peuvent diffuser au-delà des zones nécrosées visibles. Tarkowian (1983) a mis en évidence chez le rat les effets toxiques de *F. solani* var. *coeruleum* et *F. sulphureum*, responsables de lésions hépatiques, rénales et d'une altération de la fonction reproductive, avec une baisse du nombre d'embryons et un retard de développement fœtal. Ces effets, observés aussi bien après ingestion de mycélium cultivé que de tubercules pourris, soulignent l'impact potentiel des toxines fongiques sur la santé à long terme.

L'analyse multivariée (ACP, ACM) révèle que la variabilité observée s'articule principalement autour des trichothécènes A (DAS, 15AS, NEO) et de toxines telles que le

FUS-X ou la ZEA. Les souches de Bouira sont associées à une production accrue de DAS, 15AS et NEO, tandis que la ZEA est plus fréquente chez celles d'Aïn Defla. Ces résultats corroborent les travaux de [Drakopoulos et al. \(2021\)](#) et [Rabaaoui et al. \(2021\)](#), qui attribuent ces différences à une forte diversité génétique intra-espèce.

Cette hétérogénéité est également marquée à l'intérieur d'un même complexe, tel que le FSAMSC, où des souches produisent des quantités très variables d'une même toxine. [Latus-Ziętkiewicz \(1993\)](#) a déjà rapporté que deux isolats de *F. sambucinum* inoculés sur tubercules présentaient des profils divergents, confirmés plus tard par [Lenc et al. \(2008\)](#).

Enfin, la comparaison in planta/in vitro met en évidence trois situations distinctes : (i) mycotoxine présente in planta mais absente in vitro (ex. : BEA dans BAP1), (ii) toxine produite uniquement in vitro (ex. : DAS, NEO, 15-AS), et (iii) concordance parfaite (ex. : BAP20). Ces écarts, attribuables à la régulation du métabolisme secondaire chez *Fusarium* ([Magan et al., 2011](#) ; [Covarelli et al., 2012](#)), confirment que les simples mesures de concentration dans les tubercules sont insuffisantes.

La diversité génétique élevée ([Crous et al., 2021](#)), la variabilité régionale et la fréquence de co-occurrence soulignent la nécessité d'une approche intégrée d'évaluation des risques, tenant compte non seulement des seuils individuels mais aussi des effets combinés, dans un contexte alimentaire méditerranéen particulièrement exposé.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Cette étude a permis de caractériser la diversité des souches de *Fusarium* associées à la pourriture sèche de la pomme de terre dans deux régions agricoles majeures d'Algérie, Bouira et Aïn Defla, tout en évaluant leur potentiel mycotoxinogène *in situ* et *in vitro*. L'analyse directe des tubercules symptomatiques, couplée à l'isolement de 283 souches et à leur identification morphologique et moléculaire, a révélé une diversité significative, répartie en cinq complexes d'espèces, parmi lesquels les complexes FIESC et FSAMSC se sont révélés majoritaires.

L'évaluation des mycotoxines présentes naturellement dans les tubercules a révélé que la BEA était la toxine dominante, avec une prévalence marquée à Bouira. À l'inverse, les trichothécènes (DAS, HT-2, T-2, 15-AS) n'ont été détectées que de façon sporadique, à de faibles concentrations. À l'inverse, les analyses *in vitro* sur milieu PDA ont mis en évidence une forte capacité toxino-gène : 164 souches (57,95 %) ont produit jusqu'à sept mycotoxines. Ces profils souvent complexes laissent penser que les conditions naturelles masquent en partie le potentiel réel de contamination, notamment en cas de stress post-récolte ou de stockage inadapté.

Au-delà de ces données individuelles, un risque important réside dans l'exposition cumulative chronique à de faibles doses de multiples mycotoxines, un phénomène désormais bien reconnu dans les évaluations de risque alimentaire. En Algérie, comme dans l'ensemble du bassin méditerranéen, le régime alimentaire est fondé sur une consommation élevée de céréales transformées (pain, semoule, couscous, pâtes), fruits secs, légumineuses et tubercules. Ces produits peuvent tous constituer des vecteurs d'exposition à des mycotoxines variées, notamment le DON, la ZEN, les fumonisines, et la BEA.

Même lorsque les concentrations détectées dans un aliment individuel (comme la pomme de terre) sont faibles, la consommation répétée et l'accumulation à travers différentes sources alimentaires peuvent mener à un dépassement des seuils de sécurité fixés pour une exposition journalière tolérable (TDI). Par ailleurs, les interactions toxicologiques entre mycotoxines co-occurentes, synergiques, additives ou antagonistes, compliquent l'évaluation des risques, en particulier pour des toxines émergentes comme la BEA, le NEO ou les enniatines, encore peu étudiées sous cet angle.

La diversité génétique des souches de *Fusarium*, leur potentiel de production de toxines variées, et les conditions agro-climatiques locales constituent autant de facteurs à surveiller pour préserver la qualité sanitaire des pommes de terre locales.

En s'appuyant sur ces constats, plusieurs perspectives se dessinent pour renforcer la gestion du risque mycotoxinique dans la filière pomme de terre :

- **Approche intégrée du contrôle qualité** : Poursuivre les travaux de caractérisation fongique par approches multi-locus (TEF-1 α , CAL, β -tubuline) pour une identification plus précise. Étendre les études aux tubercules stockés afin de mieux cerner les dynamiques de production post-récolte.
- **Surveillance réglementaire** : Initier une réflexion nationale sur l'établissement de seuils de tolérance spécifiques aux tubercules, notamment pour la BEA. Promouvoir une harmonisation progressive avec les référentiels européens, tout en tenant compte des spécificités du régime alimentaire méditerranéen.
- **Dépistage et prévention** : Développer des protocoles de dépistage ciblant aussi les toxines non réglementées comme la BEA, le NEO ou les ENNs. Mettre en place des outils de détection rapides et sensibles, adaptés aux conditions locales (tests portables, ELISA, etc.).

ANNEXES

Annexe 1**Les milieux de cultures****Milieu Peptone Pentachloronitrobenzène Agar (PPA) ou milieu Nash Snyder Agar****Ingrédients pour 1 L**

KH_2PO_4 :1 g

$\text{MgSO}_4 (\text{H}_2\text{O})_7$:0,5 g

Peptone :15 g

Agar : 20 g

Pentachloronitrobenzène (PCNB) : 750 mg

Streptomycine 0,1 g/l, le chloramphénicol 50mg/l, ces antibiotiques sont ajoutés aseptiquement après stérilisation du milieu et son refroidissement à une température d'environ 50°C.

Milieu Potato Dextrose Agar (PDA)

Le milieu PDA est préparé selon le protocole suivant : 200 g de pommes de terre, lavées et non épluchées, ont été découpées et mis à ébullition dans 1 L d'eau distillée. Après 45 min, le bouillon a été récupéré et mélangé avec 20 g de dextrose et 15 g d'agar agar. Ensuite, la solution a été complétée à 1 L avec l'eau distillée. Le milieu a été autoclavé à 120 °C pendant 15 min à 1 bar.

pH du milieu prêt à l'emploi à 25 °C : $5,6 \pm 0,2$.

Milieu Spezieller Nährstoffarmer Agar (SNA)**Ingrédients pour 1L :**

K_2HPO_4 :1g

KNO_3 :1g

$\text{MgSO}_4(\text{H}_2\text{O})_7$:0,5g

KCl :0,5g

Glucose: 0,2g

Saccharose: 0,2g

Agar: 20g

Solution de lyse pour extraction de l'ADN génomique

Tris HCl 400 mM (pH 8) : 40 ml ; EDTA (pH 8) : 12 ml ; NaCl (150 mM) : 30 ml ; SDS (1%): 10 ml ; Compléter le volume à 100 ml avec l'eau bidistillée stérile.

Annexe 2

Les limites réglementaires des mycotoxines fusarienne dans différentes catégories de denrées alimentaires selon les pays (en µg/kg).

Pays	Catégories d'aliments	DON	T-2 + HT-2	ZEN	FBs	Références
Union européenne (UE)	Grains de céréales non transformés	1000	50	100	-	Le règlement (UE) 1881/2006 fixant les teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires
	Grains de blé dur non transformés et grains de maïs non transformés	1500	100	-	-	
	Grains d'avoine non transformés entourés de leur balle non comestible	1750	1250	-	-	
	Avoine mise sur le marché pour le consommateur final	-	100	-	-	Le règlement (UE) 2024/1022 réduit les teneurs maximales pour certains contaminants, dont le déoxynivalénol (DON), dans les denrées alimentaires.
	Produits de mouture de l'avoine (y compris le son d'avoine)	-	100	-	-	
	Céréales mises sur le marché pour le consommateur final, maïs destiné au soufflage et pop-corn	750	20	-	-	Le règlement (UE) 2024/1038 fixe des teneurs maximales pour la mycotoxine T-2 et son métabolite HT-2 dans les denrées alimentaires.
	Produits de mouture de céréales	600	20	-	-	
	Sons de céréales autres que l'avoine et produits de mouture du maïs	-	50	-	-	

Céréales destinées à la consommation humaine directe, farine de céréales, son en tant que produit final mis sur le marché pour la consommation humaine directe et germe	-	-	75	-	
Produits de mouture du maïs mis sur le marché pour le consommateur final	750	-	-	-	
Maïs brut	-	-	200	2000 (FB1+FB2)	
Farine de maïs, maïs moulu, gruau de maïs, germe de maïs et huile de maïs raffinée	-	-	-	1000 (FB1+FB2)	
Aliments à base de maïs destinés à la consommation humaine directe	-	-	-	400 (FB1+FB2)	
Produits de mouture du maïs non mis sur le marché pour le consommateur final	1000	-	-	-	
Maïs destiné à la consommation humaine directe, farine de maïs, maïs moulu, gruau de maïs, germe de maïs et huile de maïs raffinée	-	-	200	-	
Collations au maïs et céréales pour petit déjeuner à base de maïs	-	-	50	-	
Grains d'orge de malterie non transformés	-	200	-	-	

	Grains d'orge non transformés autre que les grains d'orge de malterie	-	150	-	-	
	Orge, maïs et blé dur mis sur le marché pour le consommateur final	-	50	-	-	
	Produits de boulangerie, pâtes, collations aux céréales et céréales pour petit déjeuner	-	20	-	-	
	Produits de boulangerie contenant au moins 90 % de produits de mouture d'avoine	-	100	-	-	
	Polenta précuite prête à être consommée	250	-	-	-	
	Produits de boulangerie, collations aux céréales et céréales pour petit-déjeuner	400	-	-	-	
	Pain (y compris les petits produits de boulangerie), pâtisseries, biscuits, collations aux céréales et céréales pour petit déjeuner	-	-	50	-	
Union européenne (UE)	Pâtes	600	-	-	-	
	Flocons d'avoine	100	-	-	-	
	Aliments pour bébés et préparations à base de céréales destinés aux nourrissons et enfants en bas âge	150	10	20	-	

	Préparations à base de maïs destinées aux nourrissons et enfants en bas âge	-	-	20	200 (FB1+FB2)	
	Denrées alimentaires destinées à des fins médicales spéciales pour les nourrissons et les enfants en bas âge	150	10		-	
	Céréales pour petit-déjeuner constituées d'au moins 50 % de son de céréales, de produits de mouture de grains d'avoine, de produits de mouture de grains de maïs, de grains d'avoine entier, de grains d'orge, de grains de maïs ou de grains de blé dur, et constitués de moins de 40 % de produits de mouture de grains d'avoine et de grains d'avoine entier	-	50	-	-	
	Céréales pour petit-déjeuner constituées d'au moins 50 % de son de céréales, de produits de mouture de grains d'avoine, de produits de mouture de grains de maïs, de grains d'avoine entier, de grains d'orge, de grains de maïs ou de grains de blé dur, et constitués d'au moins 40 % de produits de mouture de grains d'avoine et de grains d'avoine entiers	-	75	-	-	
États-Unis	Produits finis à base de blé (farine, son, germe).	1000	-	-	-	

	Produits de maïs secs et dégermés (farine de maïs, semoule, avec < 2,25 % de matières grasses).	-	-	-	2000(FB1+FB2 +FB3)	U.S. Food and Drug Administration (FDA). (2023). Mycotoxins in Food.: https://www.fda.gov/food/natural-toxins-food/mycotoxins .
	Produits de maïs entiers ou partiellement dégermés (farine de maïs, semoule, avec > 2,25 % de matières grasses).	-	-	-	4000(FB1+FB2 +FB3)	
	Le son de maïs sec.	-	-	-	4000(FB1+FB2 +FB3)	
	Le maïs nettoyé destiné à la production de masa.	-	-	-	4000(FB1+FB2 +FB3)	
	Le maïs nettoyé destiné au pop-corn.	-	-	-	3000(FB1+FB2 +FB3)	
Brésil	Blé complet, blé pour kibe, farine de blé complète, son de blé, son de riz, grain d'orge	1000	-	-	-	ANVISA (Agência Nacional de Vigilância Sanitária). (2011). Resolução RDC nº 7, de 18 de fevereiro de 2011. Dispõe sobre limites máximos tolerados (LMT) para micotoxinas em alimentos.
	Farine de blé, pâtes, craquelins, biscuits de table et produits de boulangerie, céréales et produits céréaliers à l'exception du blé et y compris l'orge maltée	750	-	-	-	
	Farine de blé, pâtes, craquelins et produits de boulangerie, céréales et produits céréaliers à l'exception du blé et y compris l'orge maltée	-	-	100	-	

	Riz usiné et dérivés	-	-	100	-	
	Riz complet	-	-	400	-	
	Son de riz	-	-	600	-	
	Maïs soufflé, maïs concassé moulu, maïs concassé, produits et sous-produits à base de maïs	-	-	150	-	
	Blé complet, farine de blé complète, son de blé	-	-	200	-	
	Farine de maïs, crème de maïs, semoule de maïs, flocons, maïs concassé, maïs concassé moulu				1500 (FB1 + FB2)	
	Amidon de maïs et autres produits à base de maïs				1000 (FB1 + FB2)	
Chine	Orge, blé, avoine, orge des hauts plateaux, maïs	2000	-	-	-	China. (2020). Notification to the WTO SPS Committee: National Food Safety Standard for Maximum Levels of Mycotoxins in Foods (Draft for Comments) (G/SPS/N/CHN/1146.Addendum 1). World Trade Organization (WTO). Disponible sur : https://www.wto.org . Une fois finalisé, il remplacera la norme actuelle GB 2761-2017.
	Orge perlée, farine de blé, céréales, farine de maïs (semoule)	1000	-	-	-	
	Produits à base de farine de blé (à l'exclusion des produits crus et séchés)	750	-	-	-	
	Produits crus et séchés à base de farine	1000	-	-	-	
	Produits à base de farine de blé et de riz farcis, avec farine de blé comme matière première	750	-	-	-	
	Produits de boulangerie farcis, avec farine de blé comme matière première	750	-	-	-	

	Blé, farine de blé	-	-	60	-	
	Maïs, farine de maïs (semoule)	-	-	60	-	
	Maïs	-	-	-	4000(FB1+FB2 +FB3)	
	Farine de maïs (semoule)	-	-	-	2000(FB1+FB2 +FB3)	
	Produits à base de maïs	-	-	-	1000(FB1+FB2 +FB3)	
	Aliments complémentaires à base de céréales pour nourrissons et jeunes enfants	200	-	-	-	
	Aliments complémentaires à base de céréales pour nourrissons et jeunes enfants, avec maïs ou farine de maïs comme matière première	-	-	-	200 (FB1+FB2 +FB3)	
Inde	Blé	1000	-	-	-	FSSAI—Food Safety and Standards Authority of India (2011) Contaminants, Toxins and Residues Regulations. Available online : https://archive.fssai.gov.in/dam/jcr:592ff0e4-6897-44a4b28e5d69f9955c77/Compendium_Contaminants_Regulations_

						20_08_2020.pdf
Indonésie	Maïs, blé	1000	-	-	-	Anukul, N., Vangnai, K., & Mahakarnchanakul, W. (2013). Significance of regulation limits in mycotoxin contamination in Asia and risk management programs at the national level. <i>Journal of Food and Drug Analysis</i> , 21(3), 227-241.
	Pâtes, nouilles et produits connexes	750	-	-	-	
	Produits prêts à consommer (farine transformée, pâtisserie, pain, biscuit, collation)	500	-	-	-	
	Maïs (matière première)	-	-	-	2000(FB1+FB2 +FB3)	
	Produits alimentaires à base de maïs, par exemple, maïs soufflé, croustilles de maïs	-	-	-	1000(FB1+FB2 +FB3)	
Japon	Blé	1100	-	-	-	
	Aliments composés	-	-	1000	-	
Corée du Sud	Céréales et leurs aliments transformés	1000	-	200	1000(FB1+FB2 +FB3)	
	Maïs et leurs aliments transformés	2000	-	-	2000(FB1+FB2 +FB3)	
	Céréales	500	-	-	1000(FB1+FB2 +FB3)	
	Maïs	-	-	-	4000(FB1+FB2 +FB3)	

	Confiseries	-	-	50	1000(FB1+FB2 +FB3) pour confiseries (contenant plus de 50 % de maïs)		
Thaïlande	Tous les aliments	-	-	30-1000	-		
Codex Alimentarius	Aliments à base de céréales pour les nourrissons et les enfants en bas âge	200	-	-	-		CXS 193-1995 (2023) General Standard for Contaminants and Toxins in Food and Feed.: http://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius .
	Farine, semoule et flocons dérivés du blé, du maïs ou de l'orge	1000	-	-	-		
	Céréales en grains (blé, maïs et orge) destinées à une transformation ultérieure	2000	-	-	-		
	Maïs en grains brut	-	-	-	4000 (FB1 + FB2)		
	Farine / semoule de maïs	-	-	-	2000 (FB1 + FB2)		
L'Afrique du nord							
Égypte	Blé dur, maïs, avoine (non transformés)	1750	-	-	-		

(FAO 2004 ; NFSA 2022)	Céréales (non transformées)	-	-	100	-	Abdallah, M. F., Gado, M., Abdelsadek, D., Zahran, F., El-Salhey, N. N., Mehrez, O., ... & Varga, E. (2024). Mycotoxin contamination in the Arab world: Highlighting the main knowledge gaps and the current legislation. <i>Mycotoxin Research</i> , 40(1), 19-44.
	Maïs (non transformé)	-	-	350	4000 (FB1 + FB2)	
	Céréales pour la consommation humaine directe	750	-	75	-	
	Maïs pour la consommation humaine directe	-	-	100	1000 (FB1 + FB2)	
	Huile végétale	-	-	400	-	
	Aliments à base de céréales pour nourrissons	200	-	-	-	
	Aliments pour bébés à base de céréales	-	-	20	-	
	Farine de maïs et semoule de maïs	-	-	-	2000 (FB1 + FB2)	
	Céréales pour petit-déjeuner à base de maïs et collations à base de maïs	-	-	-	800 (FB1 + FB2)	
Libye (Sassi et al. 2010)	Céréales pour aliments infantiles	-	-	-	200 (FB1 + FB2)	
	Blé dur, maïs et avoine	1750	-	-	-	
	Céréales pour aliments pour bébés	200	-	-	-	
	Maïs non transformé	-	-	-	4000 (FB1 + FB2)	

	Maïs (pour la consommation humaine)	-	-	-	1000 (FB1 + FB2)	
	Céréales pour aliments pour bébés	-	-	-	200 (FB1 + FB2)	
Maroc (ONSSA 2022)	Maïs cru (non transformé)	1750	-	350	4000 (FB1 + FB2)	
	Céréales destinées à la consommation humaine directe	750	-	-	-	
	Pâtes sèches	750	-	-	-	
	Pain, biscuits, collations à base de céréales et céréales pour petit-déjeuner	500	-	-	-	
	Aliments pour bébés à base de céréales	200	-	20	200 (FB1 + FB2)	
	Huile de maïs raffinée400	-	-	400	-	
	Maïs destiné à la consommation humaine directe	-	-	100	1000 (FB1 + FB2)	
	Céréales pour petit-déjeuner et collations à base de maïs	-	-	-	800 (FB1 + FB2)	

L'Afrique subsaharie nne	Dépend toujours des niveaux maximaux recommandés fixés par l'Union européenne et la Food and Drug Administration (FDA) des États-Unis.	Chilaka, C. A., De Boevre, M., Atanda, O. O., & De Saeger, S. (2017). The status of Fusarium mycotoxins in sub-Saharan Africa: A review of emerging trends and post-harvest mitigation strategies towards food control. <i>Toxins</i> , 9(1), 19.
--------------------------------	---	---

REFERENCES

REFERENCES

1. Afssa. (2009). *Évaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale*. Rapport final, 1–308.
2. A'Hara, D. (2015). Detection and identification of *Phoma* pathogens of potato. In *Plant Pathology: Techniques and Protocols* (pp. 17–27).
3. Ahmadi, A., & Khakvar, R. (2016). Molecular identification of *Streptomyces scabies* causal agent of potato common scab in East Azerbaijan and Kurdistan provinces. *Journal of Microbial Biology*, 5(19), 159–170.
4. Ahmed, A. I. (2017). Biological control of potato brown leaf spot disease caused by *Alternaria alternata* using *Brevibacillus formosus* strain DSM 9885 and *Brevibacillus brevis* strain NBRC 15304. *J Plant Pathol Microbiol*, 8(6), 1–8.
5. Ajmal, M., Hussain, A., Ali, A., Chen, H., & Lin, H. (2022). Strategies for Controlling the Sporulation in *Fusarium* spp. *Journal of Fungi*, 9(1), 10.
6. Ali, S., Rivera, V. V., & Secor, G. A. (2005). First report of *Fusarium graminearum* causing dry rot of potato in North Dakota. *Plant Disease*, 89(1), 105–105.
7. Allala-Messaoudi, L., Glais, L., Kerkoud, M., Boukhris-Bouhachem, S., & Bouznad, Z. (2019). Preliminary characterization of potato virus Y (PVY) populations in Algerian potato fields. *Journal of Plant Pathology*, 101, 1–14.
8. Alshannaq, A., & Yu, J. H. (2017). Occurrence, toxicity, and analysis of major mycotoxins in food. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 14(6), 632.
9. Ammar, N., Jabnoun-Khiarreddine, H., Nefzi, A., Mejdoub-Trabelsi, B., & Daami-Remadi, M. (2018). Extracts from the Brown Macroalga. *Nat Prod Chem Res*, 6, 329.
10. Aoki, T., O'Donnell, K., & Geiser, D. M. (2014). Systematics of key phytopathogenic *Fusarium* species: current status and future challenges. *Journal of General Plant Pathology*, 80, 189–201.
11. Arora, R. K., & Sharma, S. (2014). Pre and post-harvest diseases of potato and their management. In *Future Challenges in Crop Protection Against Fungal Pathogens* (pp. 149–183). Springer New York.
12. Aslam, H. M. U., Daniel, J., & Chikh-Ali, M. (2025). Elucidating the Diversity of *Fusarium* Species Causing Potato Dry Rot in the San Luis Valley, Colorado. *Plant Disease* (ja).
13. Ayad, D., Leclerc, S., Hamon, B., Kedad, A., Bouznad, Z., & Simoneau, P. (2017). First report of early blight caused by *Alternaria protenta* on potato in Algeria. *Plant Disease*, 101(5), 836.
14. Aydin, M. H. (2019). Evaluation of some *Trichoderma* species in biological control of potato dry rot caused by *Fusarium sambucinum* Fuckel isolates. *Applied Ecology & Environmental Research*, 17.
15. Azil, N., Stefańczyk, E., Sobkowiak, S., Chihat, S., Bouregghda, H., & Śliwka, J. (2021). Identification and pathogenicity of *Fusarium* spp. associated with tuber dry rot and wilt of potato in Algeria. *European Journal of Plant Pathology*, 159(3), 495–509.
16. Awuchi, C. G., Ondari, E. N., Ogbonna, C. U., Upadhyay, A. K., Baran, K., Okpala, C. O. R., ... & Guiné, R. P. (2021). Mycotoxins affecting animals, foods, humans, and plants: Types, occurrence, toxicities, action mechanisms, prevention, and detoxification strategies—A revisit. *Foods*, 10(6), 1279.

17. Babadoost, M. (2018). *Fusarium*: Historical and continued importance. In *Fusarium—Plant Diseases, Pathogen Diversity, Genetic Diversity, Resistance and Molecular Markers* (pp. 13–24).
18. Balendres, M. A., Tegg, R. S., & Wilson, C. R. (2016). Key events in pathogenesis of spongospore diseases in potato: a review. *Australasian Plant Pathology*, 45, 229–240.
19. Bång, U. (2007). Screening of natural plant volatiles to control the potato (*Solanum tuberosum*) pathogens *Helminthosporium solani*, *Fusarium solani*, *Phoma foveata* and *Rhizoctonia solani*. *Potato Research*, 50, 185–203.
20. Belasli, A., Herrera, M., Ariño, A., & Djenane, D. (2023). Occurrence and exposure assessment of major mycotoxins in foodstuffs from Algeria. *Toxins*, 15(7), 449.
21. Benada, M. H., Boumaaza, B., Boudalia, S., Khaladi, O., & Guessas, B. (2018). Variability of aggressiveness and virulence of *Erwinia carotovora* subsp. *carotovorum* causing the soft rot on potato tubers in the western of Algeria. *International Journal of Plant Biology*, 9(1), 7568.
22. Benhaoued, F. Z., Bissati-Bouafia, S., Hadjadj, S., & Hammoudi, R. (2024). Identification and characterization of some phytopathogenic fungi in post-harvest potato (*Solanum tuberosum*) in the El Oued Region (Eastern Northern Sahara, Eastern Algeria). *International Journal of Health Sciences*, 8(1), 27–35.
23. Berthiller, F., Schuhmacher, R., Adam, G., & Krska, R. (2009). Formation, determination and significance of masked and other conjugated mycotoxins. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 395, 1243–1252.
24. Betancourth-García, C. A., Castro-Caicedo, B. L., Quiroz-Ojeda, C., Sañudo-Sotelo, B., Florez-Casanova, C., & Salazar-González, C. (2021). Morphology and pathogenicity of *Rhizoctonia solani* Kühn associated with potato black scurf in Nariño (Colombia). *Revista Colombiana de Ciencias Hortícolas*, 15(1).
25. Bojanowski, A., Avis, T. J., Pelletier, S., & Tweddell, R. J. (2013). Management of potato dry rot. *Postharvest Biology and Technology*, 84, 99–109.
26. Boyd, A. E. W. (1952). Dry-rot disease of the potato: IV. Laboratory methods used in assessing variations in tuber susceptibility. *Annals of Applied Biology*, 39(3), 322–329.
27. Burgos, G., Zum Felde, T., Andre, C., & Kubow, S. (2020). The potato and its contribution to the human diet and health. In *The Potato Crop: Its Agricultural, Nutritional and Social Contribution to Humankind* (pp. 37–74).
28. Burlingame, B., Mouillé, B., & Charrondiere, R. (2009). Nutrients, bioactive non-nutrients and anti-nutrients in potatoes. *Journal of food composition and analysis*, 22(6), 494–502.
29. Çakır, E., Ertek, T. S., Katircioğlu, Y. Z., & Maden, S. (2020). Occurrence of potato pink rot caused by *Phytophthora erythroseptica* in Turkey, with special reference to *Phytophthora cryptogea*. *Australasian Plant Disease Notes*, 15, 1–4.
30. Çakar, G., & Tozlu, E. (2022). The biological control of *Fusarium oxysporum*, the causal agent of potato rot. *Gesunde Pflanzen*, 74(2), 305–315.
31. Camire, M. E., Kubow, S., & Donnelly, D. J. (2009). Potatoes and human health. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 49(10), 823–840.
32. Campos, H., & Ortiz, O. (2020). *The Potato Crop: Its Agricultural, Nutritional and Social Contribution to Humankind*. Springer Nature.
33. Celetti, M. J., Johnston, H. W., & Platt, H. W. (1989a). Effect of clover, ryegrass and winter wheat used in rotation with potatoes on the incidence of disease and

- soilborne pathogens in potatoes. In *Effects of Crop Rotation on Potato Production in the Temperate Zones* (pp. XX–XX). Springer, Dordrecht.
34. Celetti, M. J., Johnston, H. W., & Platt, H. W. (1989b). Incidence of soilborne potato pathogens in six crops used in rotation with potatoes. In *Effects of Crop Rotation on Potato Production in the Temperate Zones* (pp. XX–XX). Springer, Dordrecht.
35. Chakraborty, S., & Newton, A. C. (2011). Climate change, plant diseases and food security: an overview. *Plant Pathology*, 60(1), 2–14.
36. Charkowski, A., Sharma, K., Parker, M. L., Secor, G. A., & Elphinstone, J. (2020). Bacterial diseases of potato. In *The Potato Crop: Its Agricultural, Nutritional and Social Contribution to Humankind* (pp. 351–388).
37. Chen, Y., Kistler, H. C., & Ma, Z. (2019). *Fusarium graminearum* trichothecene mycotoxins: biosynthesis, regulation, and management. *Annual Review of Phytopathology*, 57(1), 15–39.
38. Choiseul, J. W., Allen, L., & Carnegie, S. F. (2001). The role of stem inoculum in the transmission of *Fusarium sulphureum* to potato tubers. *Potato Research*, 44, 165–172.
39. Choiseul, J., Allen, L., & Carnegie, S. F. (2006). Fungi causing dry tuber rots of seed potatoes in storage in Scotland. *Potato Research*, 49, 241–253.
40. Christian, C. L. (2023). *Characterization of Fusarium Dry Rot Pathogens of Potato and Fusarium Dry Rot Disease Management in the Pacific Northwest of the United States* (Doctoral dissertation, University of Idaho).
41. Christian, C. L., Rosnow, J., Woodhall, J. W., Wharton, P. S., & Duellman, K. M. (2025). Pathogenicity of *Fusarium* species associated with potato dry rot in the Pacific Northwest of the United States. *Plant Disease*, PDIS-10.
42. Codex Alimentarius Commission (CAC). (1995). Codex General Standard for Contaminants and Toxins in Food and Feed (CODEX STAN 193–1995).
43. Compant, S., Duffy, B., Nowak, J., Clément, C., & Barka, E. A. (2005). Use of plant growth-promoting bacteria for biocontrol of plant diseases: principles, mechanisms of action, and future prospects. *Applied and Environmental Microbiology*, 71(9), 4951–4959.
44. Contaldo, N., Satta, E., Zambon, Y., Paltrinieri, S., & Bertaccini, A. (2016). Development and evaluation of different complex media for phytoplasma isolation and growth. *Journal of Microbiological Methods*, 127, 105–110.
45. Coulet, F., Coton, M., Iperi, C., Belinger Podevin, M., Coton, E., & Hymery, N. (2024). Cytotoxic effects of major and emerging mycotoxins on HepaRG cells and transcriptomic response after exposure of spheroids to enniatins B and B1. *Toxins*, 16(1), 54.
46. Covarelli, L., Beccari, G., Prodi, A., Generotti, S., Etruschi, F., Meca, G., ... & Mañes, J. (2015). Biosynthesis of beauvericin and enniatins in vitro by wheat *Fusarium* species and natural grain contamination in an area of central Italy. *Food Microbiology*, 46, 618–626.
47. Covarelli, L., Stifano, S., Beccari, G., Raggi, L., Lattanzio, V. M. T., & Albertini, E. (2012). Characterization of *Fusarium verticillioides* strains isolated from maize in Italy: Fumonisin production, pathogenicity and genetic variability. *Food Microbiology*, 31(1), 17–24.
48. Crous, P. W., Lombard, L., Sandoval-Denis, M., Seifert, K. A., Schroers, H. J., Chaverri, P., ... & Thines, M. (2021). *Fusarium*: more than a node or a foot-shaped basal cell. *Studies in Mycology*, 98, 100116.

49. Cruz, D. R., Leandro, L. F. S., Mayfield, D. A., Meng, Y., & Munkvold, G. P. (2020). Effects of soil conditions on root rot of soybean caused by *Fusarium graminearum*. *Phytopathology*, 110(10), 1693–1703.
50. Cullen, D. W., Toth, I. K., Pitkin, Y., Boonham, N., Walsh, K., Barker, I., & Lees, A. K. (2005). Use of quantitative molecular diagnostic assays to investigate *Fusarium* dry rot in potato stocks and soil. *Phytopathology*, 95(12), 1462–1471.
51. Daami-Remadi, M. (2012). Potato *Fusarium* dry rot in Tunisia: current status and future prospects. *Pest Technol*, 6(Special Issue 1), 15–22.
51. da Rocha, M. E. B., Freire, F. D. C. O., Maia, F. E. F., Guedes, M. I. F., & Rondina, D. (2014). Mycotoxins and their effects on human and animal health. *Food Control*, 36(1), 159–165.
52. Daferera, D. J., Ziogas, B. N., & Polissiou, M. G. (2003). The effectiveness of plant essential oils on the growth of *Botrytis cinerea*, *Fusarium* sp. and *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*. *Crop Protection*, 22(1), 39–44.
53. David Miller, J., & Arnison, P. G. (1986). Degradation of deoxynivalenol by suspension cultures of the *Fusarium* head blight resistant wheat cultivar Frontana. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 8(2), 147–150.
54. Decler, M., Landschoot, S., De Saeger, S., Rajkovic, A., & Audenaert, K. (2019). Impact of fungicides and weather on cyclodepsipeptide-producing *Fusarium* spp. and beauvericin and enniatin levels in wheat grains. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 99(1), 253–262.
55. De Haan, S., & Rodriguez, F. (2016). Potato origin and production. In *Advances in Potato Chemistry and Technology* (pp. 1–32). Academic Press.
56. Dehnen-Schmutz, K., MacLeod, A., Reed, P., & Mills, P. R. (2010). The role of regulatory mechanisms for control of plant diseases and food security—case studies from potato production in Britain. *Food Security*, 2, 233–245.
57. De Jong, H. (2016). Impact of the potato on society. *American Journal of Potato Research*, 93, 415–429.
58. Delgado, J. A., Schwarz, P. B., Gillespie, J., Rivera-Varas, V. V., & Secor, G. A. (2010). Trichothecene mycotoxins associated with potato dry rot caused by *Fusarium graminearum*. *Phytopathology*, 100(3), 290–296.
59. Desjardins, A. E., & Plattner, R. D. (1989). Trichothecene toxin production by strains of *Gibberella pulicaris* (*Fusarium sambucinum*) in liquid culture and in potato tubers. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 37(2), 388–392.
60. Desjardins, A. E., Hohn, T. M., & McCormick, S. P. (1993). Trichothecene biosynthesis in *Fusarium* species: chemistry, genetics, and significance. *Microbiological Reviews*, 57(3), 595–604.
61. Desjardins, A. E. (2006). *Fusarium Mycotoxins: Chemistry, Genetics, and Biology*. American Phytopathological Society Press.
62. Devaux, A., Goffart, J. P., Kromann, P., Andrade-Piedra, J., Polar, V., & Hareau, G. (2021). The potato of the future: opportunities and challenges in sustainable agri-food systems. *Potato Research*, 64(4), 681–720.
63. Devaux, A., Goffart, J. P., Petsakos, A., Kromann, P., Gatto, M., Okello, J., ... & Hareau, G. (2020). Global food security, contributions from sustainable potato agri-food systems. In *The Potato Crop: Its Agricultural, Nutritional and Social Contribution to Humankind* (pp. 3–35).
64. Djebroune, A., Mokabli, A., Hammache, M., & Chakali, G. (2020). Effects of potato cyst nematodes on three potato varieties in Algeria. *Pakistan Journal of Zoology*, 52(4), 1341.

65. Doohan, F. M., Brennan, J., & Cooke, B. M. (2003). Influence of climatic factors on *Fusarium* species pathogenic to cereals. *European Journal of Plant Pathology*, 109(7), 755–768.
66. Dossa, J. S., Togbe, E. C., Pernaci, M., Agbossou, E. K., & Ahohuendo, B. C. (2019). Effet des facteurs de l'environnement sur les *Fusarium* pathogènes des plantes cultivées. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, 13(1), 493–502.
67. Drakopoulos, D., Sulyok, M., Jenny, E., Kägi, A., Bänziger, I., Logrieco, A. F., ... & Vogelgsang, S. (2021). *Fusarium* head blight and associated mycotoxins in grains and straw of barley: influence of agricultural practices. *Agronomy*, 11(4), 801.
68. Du, M., Ren, X., Sun, Q., Wang, Y., & Zhang, R. (2012). Characterization of *Fusarium* spp. causing potato dry rot in China and susceptibility evaluation of Chinese potato germplasm to the pathogen. *Potato Research*, 55, 175–184.
69. Duverger, F., Bailly, S., Querin, A., Pinson-Gadais, L., Guerre, P., & Bailly, J. D. (2011). Influence of culture medium and incubation time on the simultaneous synthesis of deoxynivalenol and zearalenone by *Fusarium graminearum*. *Revue Médicale Vétérinaire*, 162, 93–97.
70. Dusengemungu, L. (2021). *Fusarium* soilborne pathogen. In *Fusarium—An Overview of the Genus*. IntechOpen.
71. EFSA (European Food Safety Authority). (2011). Scientific opinion on the risks for public health related to the presence of zearalenone in food. *EFSA Journal*, 9, 2197.
72. EFSA Contam Panel (EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain). (2017). Scientific Opinion on the risks to human and animal health related to the presence of deoxynivalenol and its acetylated and modified forms in food and feed. *EFSA Journal*, 15, 4718.
73. EFSA Contam Panel (EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain). (2020a). Scientific opinion—Risk assessment of aflatoxins in food. *EFSA Journal*, 18, 6040.
74. EFSA Contam Panel (EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain). (2020b). Scientific Opinion on the risk assessment of ochratoxin A in food. *EFSA Journal*, 18, 6113.
75. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM), Knutsen, H. K., Åkesson, A., Bampidis, V., Bodin, L., Chipman, J. K., ... & Bignami, M. (2024). Genotoxicity of beauvericin. *EFSA Journal*, 22(10), e9031.
76. El-Banna, A. A., Scott, P. M., Lau, P. Y., Sakuma, T., Platt, H. W., & Campbell, V. (1984). Formation of trichothecenes by *Fusarium solani* var. *coeruleum* and *Fusarium sambucinum* in potatoes. *Applied and Environmental Microbiology*, 47(5), 1169–1171.
77. Ellner, F. M. (2002). Mycotoxins in potato tubers infected by *Fusarium sambucinum*. *Mycotoxin Research*, 18(2), 57–61.
78. Elsherbiny, E. A., Amin, B. H., & Baka, Z. A. (2016). Efficiency of pomegranate (*Punica granatum* L.) peels extract as a high potential natural tool towards *Fusarium* dry rot on potato tubers. *Postharvest Biology and Technology*, 111, 256–263.
79. El-Sayed, R. A., Jebur, A. B., Kang, W., & El-Demerdash, F. M. (2022). An overview on the major mycotoxins in food products: Characteristics, toxicity, and analysis. *Journal of Future Foods*, 2(2), 91–102.
80. Erper, I., Alkan, M., Zholdosbekova, S., Turkkan, M., Yildirim, E., & Özer, G. (2022). First report of dry rot of potato caused by *Fusarium sambucinum* in Kyrgyzstan. *Journal of Plant Diseases and Protection*, 129(1), 189–191.

81. Esfahani, M. N. (2005). Susceptibility assessment of potato cultivars to *Fusarium* dry rot species. *Potato Research*, 48, 215–226.
82. Estrada Jr, R., Gudmestad, N. C., Rivera, V. V., & Secor, G. A. (2010). *Fusarium graminearum* as a dry rot pathogen of potato in the USA: prevalence, comparison of host isolate aggressiveness and factors affecting aetiology. *Plant Pathology*, 59(6), 1114–1120.
83. Felsenstein, J. (1985). Confidence limits on phylogenies: an approach using the bootstrap. *Evolution*, 39(4), 783–791.
84. Ferrigo, D., Raiola, A., & Causin, R. (2016). *Fusarium* toxins in cereals: Occurrence, legislation, factors promoting the appearance and their management. *Molecules*, 21(5), 627.
85. Fiers, M., Chatot, C., Edel-Hermann, V., Le Hingrat, Y., Konate, A. Y., Gautheron, N., ... & Steinberg, C. (2010). Diversity of microorganisms associated with atypical superficial blemishes of potato tubers and pathogenicity assessment. *European Journal of Plant Pathology*, 128(3), 353–371.
86. Fiers, M., Edel-Hermann, V., Chatot, C., Le Hingrat, Y., Alabouvette, C., & Steinberg, C. (2012). Potato soil-borne diseases. A review. *Agronomy for Sustainable Development*, 32(1), 93–132.
87. Freire, L., & Sant'Ana, A. S. (2018). Modified mycotoxins: An updated review on their formation, detection, occurrence, and toxic effects. *Food and Chemical Toxicology*, 111, 189–205.
88. Gachango, E., Hanson, L. E., Rojas, A., Hao, J. J., & Kirk, W. W. (2012). *Fusarium* spp. causing dry rot of seed potato tubers in Michigan and their sensitivity to fungicides. *Plant Disease*, 96(12), 1767–1774.
89. Gashgari, R. M., & Gherbawy, Y. A. (2013). Pathogenicity of some *Fusarium* species associated with superficial blemishes of potato tubers. *Polish Journal of Microbiology*, 62(1), 59–66.
90. Gavrilova, O., Orina, A., Trubin, I., & Gagkaeva, T. (2024). Identification and pathogenicity of *Fusarium* fungi associated with dry rot of potato tubers. *Microorganisms*, 12(3), 598.
91. Geiser, D. M., del Mar Jiménez-Gasco, M., Kang, S., Makalowska, I., Veeraraghavan, N., Ward, T. J., ... & O'Donnell, K. (2004). FUSARIUM-ID v. 1.0: A DNA sequence database for identifying *Fusarium*. *European Journal of Plant Pathology*, 110, 473–479.
92. Geiser, D. M., Takayuki, A., Bacon, C. W., Baker, S. E., Bhattacharyya, M. K., Brandt, M. E., ... & O'Donnell, K. (2013). One fungus, one name: defining the genus *Fusarium* in a scientifically robust way that preserves longstanding use. *Phytopathology*, 103(5), 400–408.
93. Geiser, D. M., Al-Hatmi, A. M., Aoki, T., Arie, T., Balmas, V., Barnes, I., ... & Viljoen, A. (2021). Phylogenomic analysis of a 55.1-kb 19-gene dataset resolves a monophyletic *Fusarium* that includes the *Fusarium solani* species complex. *Phytopathology*, 111(7), 1064–1079.
94. Gherbawy, Y. A., Hussein, M. A., El-Dawy, E. G., Hassany, N. A., & Alamri, S. A. (2019). Identification of *Fusarium* spp. associated with potato tubers in Upper Egypt by morphological and molecular characters. *Asian Journal of Biochemistry, Genetics and Molecular Biology*, 2(3), 1–14.
95. Gnanasekaran, C. G., & Basalingappa, K. M. (2018). *Solanum tuberosum* L.: Botanical, phytochemical, pharmacological and nutritional significance. *Int. J. Phytomed*, 10(3), 115–124.

96. Gong, Z., Huang, Y., Hu, X., Zhang, J., Chen, Q., & Chen, H. (2023). Recent progress in electrochemical nano-biosensors for detection of pesticides and mycotoxins in foods. *Biosensors*, 13(1), 140.
97. Gordon, T. R. (2017). *Fusarium oxysporum* and the *Fusarium* wilt syndrome. *Annual Review of Phytopathology*, 55(1), 23–39.
98. Gorgiladze, L., Meparishvili, G., Sikharulidze, Z., Natsarishvili, K., & Meparishvili, S. (2014). First report of *Synchytrium endobioticum* causing potato wart in Georgia.
99. Grenier, B. O. I. P., & Oswald, I. (2011). Mycotoxin co-contamination of food and feed: meta-analysis of publications describing toxicological interactions. *World Mycotoxin Journal*, 4(3), 285–313.
100. Guarischi-Sousa, R., Puigvert, M., Coll, N. S., Siri, M. I., Pianzzola, M. J., Valls, M., & Setubal, J. C. (2016). Complete genome sequence of the potato pathogen *Ralstonia solanacearum* UY031. *Standards in Genomic Sciences*, 11, 1–8.
101. Habler, K., & Rychlik, M. (2016). Multi-mycotoxin stable isotope dilution LC-MS/MS method for *Fusarium* toxins in cereals. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 408, 307–317.
102. Han, J., Kosukue, N., Young, K., Lee, K., & Friedman, M. (2004). Distribution of ascorbic acid in potato tubers and in home-processed and commercial potato foods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 52(21), 6516–6521.
103. Hanson, L., Schwager, S., & Loria, R. (1996). Sensitivity to thiabendazole in *Fusarium* species associated with dry rot of potato. *Phytopathology*, 86, 378–384.
104. Harman, G. E., Howell, C. R., Viterbo, A., Chet, I., & Lorito, M. (2004). *Trichoderma* species—opportunistic, avirulent plant symbionts. *Nature Reviews Microbiology*, 2(1), 43–56.
105. Hasuda, A. L., & Bracarense, A. P. F. (2024). Toxicity of the emerging mycotoxins beauvericin and enniatins: A mini-review. *Toxicon*, 239, 107534.
106. Hay, W. T., Fanta, G. F., Rich, J. O., Schisler, D. A., & Selling, G. W. (2019). Antifungal activity of a fatty ammonium chloride amylose inclusion complex against *Fusarium sambucinum*; control of dry rot on multiple potato varieties. *American Journal of Potato Research*, 96, 79–85.
107. Heltoft, P., Brurberg, M. B., Skogen, M., Le, V. H., Razzaghian, J., & Hermansen, A. (2016). *Fusarium* spp. causing dry rot on potatoes in Norway and development of a real-time PCR method for detection of *Fusarium coeruleum*. *Potato Research*, 59, 67–80.
108. Hof, H., & Schrecker, J. (2024). *Fusarium* spp.: infections and intoxications. *GMS Infectious Diseases*, 12, Doc04.
109. Ho, H. H. (2018). The taxonomy and biology of *Phytophthora* and *Pythium*. *Journal of Bacteriology & Mycology: Open Access*, 6, 40–45.
110. Hope, R., Aldred, D., & Magan, N. (2005). Comparison of environmental profiles for growth and deoxynivalenol production by *Fusarium culmorum* and *F. graminearum* on wheat grain. *Letters in Applied Microbiology*, 40(4), 295–300.
111. Houben, S., Braber, H., Blom-Zandstra, M., & Anten, N. (2017). Current potato production in Algeria. *Stichting Wageningen Research, Wageningen Plant Research, Business Unit Plant*.
112. Huybrechts, B., Tangni, E. K., Debongnie, P., Geys, J., & Callebaut, A. (2013). Méthodes analytiques de détermination des mycotoxines dans les produits agricoles: une revue. *Cahiers Agricultures*, 22(3), 202–215.

113. Ismail, Y., & Hijri, M. (2012). Arbuscular mycorrhization with *Glomus irregulare* induces expression of potato PR homologues genes in response to infection by *Fusarium sambucinum*. *Functional Plant Biology*, 39(3), 236–245.
114. Janssen, E. M., Mourits, M. C. M., Van Der Fels-Klerx, H. J., & Lansink, A. O. (2019). Pre-harvest measures against *Fusarium* spp. infection and related mycotoxins implemented by Dutch wheat farmers. *Crop Protection*, 122, 9–18.
115. Jestoi, M. (2008). Emerging *Fusarium*-mycotoxins fusaproliferin, beauvericin, enniatins, and moniliformin—A review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 48(1), 21–49.
116. Jia, B., Lin, H., Yu, S., Liu, N., Yu, D., & Wu, A. (2023). Mycotoxin deoxynivalenol-induced intestinal flora disorders, dysfunction and organ damage in broilers and pigs. *Journal of Hazardous Materials*, 451, 131172.
117. Jia, R., Liu, W., Zhao, L., Cao, L., & Shen, Z. (2020). Low doses of individual and combined deoxynivalenol and zearalenone in naturally moldy diets impair intestinal functions via inducing inflammation and disrupting epithelial barrier in the intestine of piglets. *Toxicology Letters*, 333, 159–169.
118. Juan-García, A., Ruiz, M. J., Font, G., & Manyes, L. (2015). Enniatin A1, enniatin B1 and beauvericin on HepG2: Evaluation of toxic effects. *Food and Chemical Toxicology*, 84, 188–196.
119. Karlovsky, P. (1999). Biological detoxification of fungal toxins and its use in plant breeding, feed and food production. *Natural Toxins*, 7(1), 1–23.
120. Kazan, K., & Gardiner, D. M. (2018). *Fusarium* crown rot caused by *Fusarium pseudograminearum* in cereal crops: recent progress and future prospects. *Molecular Plant Pathology*, 19(7), 1547–1562.
121. Kebede, H., Liu, X., Jin, J., & Xing, F. (2020). Current status of major mycotoxins contamination in food and feed in Africa. *Food Control*, 110, 106975.
122. King, A. M., Lefkowitz, E., Adams, M. J., & Carstens, E. B. (Eds.). (2011). *Virus taxonomy: Ninth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses* (Vol. 9). Elsevier.
123. Kraska, P., & Mielniczuk, E. (2012). The occurrence of fungi on the stem base and roots of spring wheat (*Triticum aestivum* L.) grown in monoculture depending on tillage systems and catch crops. *Acta Agrobotanica*, 65(1).
124. Krijger, K., & Waals, J. E. (2020). Potato virus Y and Potato leafroll virus management under climate change in sub-Saharan Africa. *South African Journal of Science*, 116(11–12), 1–7.
125. Kroschel, J., Mujica, N., Okonya, J., & Alyokhin, A. (2020). Insect pests affecting potatoes in tropical, subtropical, and temperate regions. In *The Potato Crop: Its Agricultural, Nutritional and Social Contribution to Humankind* (pp. 251–306).
126. Kokkonen, M., Ojala, L., Parikka, P., & Jestoi, M. (2010). Mycotoxin production of selected *Fusarium* species at different culture conditions. *International Journal of Food Microbiology*, 143(1–2), 17–25.
127. Kolaei, E. A., Cenatus, C., Tweddell, R. J., & Avis, T. J. (2013). Antifungal activity of aluminium-containing salts against the development of carrot cavity spot and potato dry rot. *Annals of Applied Biology*, 163(2), 311–317.
128. Kolawole, O., Meneely, J., Petchkongkaew, A., & Elliott, C. (2021). A review of mycotoxin biosynthetic pathways: Associated genes and their expressions under the influence of climatic factors. *Fungal Biology Reviews*, 37, 8–26.
129. Kolawole, O., Siri-Anusornsak, W., Petchkongkaew, A., & Elliott, C. (2024). A systematic review of global occurrence of emerging mycotoxins in crops and

- animal feeds, and their toxicity in livestock. *Emerging Contaminants*, 10(3), 100305.
130. Krska, R., Baumgartner, S., & Josephs, R. (2001). The state-of-the-art in the analysis of type-A and -B trichothecene mycotoxins in cereals. *Fresenius' Journal of Analytical Chemistry*, 371(3), 285–299.
131. Lahouar, A., Jedidi, I., Saïd, S., & Sanchís Almenar, V. (2018). Incidence, legislations and strategies of control of mycotoxins in North African countries.
132. Langseth, W., & Rundberget, T. (1998). Instrumental methods for determination of nonmacrocytic trichothecenes in cereals, foodstuffs and cultures. *Journal of Chromatography A*, 815(1), 103–121.
133. Laraba, I., McCormick, S. P., Vaughan, M. M., Geiser, D. M., & O'Donnell, K. (2021). Phylogenetic diversity, trichothecene potential, and pathogenicity within *Fusarium sambucinum* species complex. *PLOS ONE*, 16(1), e0245037.
134. Lastochkina, O., Baymiev, A., Shayahmetova, A., Garshina, D., Koryakov, I., Shpirnaya, I., ... & Palamutoglu, R. (2020). Effects of endophytic *Bacillus subtilis* and salicylic acid on postharvest diseases (*Phytophthora infestans*, *Fusarium oxysporum*) development in stored potato tubers. *Plants*, 9(1), 76.
135. Leiva-Mora, M., Herrera-Capote, M., Acosta-Suárez, M., Silva Agurto, C. L., Solis, N., Veloz Naranjo, W. O., ... & Osejos Merino, A. (2021). Characterization of *Fusarium* species causing dry rot of potato mini tubers produced by biotechnological approaches. *Revista Bionatura*, 8(3), 48.
136. Leslie, J. F., & Summerell, B. A. (2006). *Fusarium* laboratory workshops—A recent history. *Mycotoxin Research*, 22(2), 73–74.
137. Leslie, J. F., & Summerell, B. A. (2013). An overview of *Fusarium*. In *Fusarium* (pp. 1–13).
138. Li, C., Zuo, C., Deng, G., Kuang, R., Yang, Q., Hu, C., ... & Yi, G. (2013). Contamination of bananas with beauvericin and fusaric acid produced by *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*. *PLOS ONE*, 8(7), e70226.
139. Li, Y., Xia, X., Zhao, Q., & Dong, P. (2022). The biocontrol of potato dry rot by microorganisms and bioactive substances: A review. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 122, 101919.
140. Li, Y. C., Sun, X. J., Bi, Y., & Wang, Y. (2009, April). Postharvest sodium silicate treatment induces resistance in potato against *Fusarium sulphureum*. In *VI International Postharvest Symposium 877* (pp. 1675–1681).
141. Liu, D., Coloe, S., Baird, R., & Pedersen, J. (2000). Rapid mini-preparation of fungal DNA for PCR. *Journal of Clinical Microbiology*, 38(1), 471–471.
142. Liu, Q., Tarn, R., Lynch, D., & Skjodt, N. (2007). Physicochemical properties of dry matter and starch from potatoes grown in Canada. *Food Chemistry*, 105, 897–907.
143. Liu, Y., Liu, S., Luo, X., Wu, X., Ren, J., Huang, X., ... & Dong, P. (2022). Antifungal activity and mechanism of thymol against *Fusarium oxysporum*, a pathogen of potato dry rot, and its potential application. *Postharvest Biology and Technology*, 192, 112025.
144. Liuzzi, V. C., Mirabelli, V., Cimmarusti, M. T., Haidukowski, M., Leslie, J. F., Logrieco, A. F., ... & Mulè, G. (2017). Enniatin and beauvericin biosynthesis in *Fusarium* species: Production profiles and structural determinant prediction. *Toxins*, 9(2), 45.
145. Luan, Y., Zhang, D., Liu, Z., Sun, X., & Yang, X. (2025). Occurrence of regulated, emerging, and masked mycotoxins in Chinese wheat between 2021 and 2022. *Toxicon*, 260, 108344.

146. Lulamba, T. E., Stafford, R. A., & Njobeh, P. B. (2019). A sub-Saharan African perspective on mycotoxins in beer – a review. *Journal of the Institute of Brewing*, 125(2), 184–199.
147. Lima, F. S., Mattos, V. S., Silva, E. S., Carvalho, M. A., Teixeira, R. A., Silva, J. C., & Correa, V. R. (2018). Nematodes affecting potato and sustainable practices for their management. In *Potato: From Incas to All Over the World* (pp. 107–124).
148. Logrieco, A., Moretti, A., Castella, G., KostECKi, M., Golinski, P., Ritieni, A., & Chelkowski, J. (1998). Beauvericin production by *Fusarium* species. *Applied and Environmental Microbiology*, 64(8), 3084–3088.
149. Love, S. L., Manrique-Klinge, K., Stark, J. C., & Quispe-Mamani, E. (2020). A short history of potato production systems. In *Potato Production Systems* (pp. 1–17).
150. Ma, L. J., Geiser, D. M., Proctor, R. H., Rooney, A. P., O'Donnell, K., Trail, F., ... & Kazan, K. (2013). *Fusarium* pathogenomics. *Annual Review of Microbiology*, 67(1), 399–416.
151. Magan, N., & Aldred, D. (2007). Why do fungi produce mycotoxins? In *Food Mycology* (pp. 135–148). CRC Press.
152. Magan, N., Medina, A., & Aldred, D. (2011). Possible climate-change effects on mycotoxin contamination of food crops pre- and postharvest. *Plant Pathology*, 60(1), 150–163.
153. Mahdjoubi, C. K., Arroyo-Manzanares, N., Hamini-Kadar, N., García-Campaña, A. M., Mebrouk, K., & Gámiz-Gracia, L. (2020). Multi-mycotoxin occurrence and exposure assessment approach in foodstuffs from Algeria. *Toxins*, 12(3), 194.
154. Mamaghani, N. A., Masiello, M., Somma, S., Moretti, A., Saremi, H., Haidukowski, M., & Altomare, C. (2024). Endophytic *Alternaria* and *Fusarium* species associated to potato plants (*Solanum tuberosum* L.) in Iran and their capability to produce regulated and emerging mycotoxins. *Heliyon*, 10(5).
155. Malachová, A., Sulyok, M., Beltrán, E., Berthiller, F., & Krska, R. (2014). Optimization and validation of a quantitative liquid chromatography–tandem mass spectrometric method covering 295 bacterial and fungal metabolites including all regulated mycotoxins in four model food matrices. *Journal of Chromatography A*, 1362, 145–156.
156. Manici, L. M., & Cerato, C. (1994). Pathogenicity of *Fusarium oxysporum* f. sp. *tuberosi* isolates from tubers and potato plants. *Potato Research*, 37, 129–134.
157. Marburger, D. A., Venkateshwaran, M., Conley, S. P., Esker, P. D., Lauer, J. G., & Ané, J. M. (2015). Crop rotation and management effect on *Fusarium* spp. populations. *Crop Science*, 55(1), 365–376.
158. Marin, D. E., Motiu, M., Taranu, I., Marin, D. E., Motiu, M., & Taranu, I. (2015). Food contaminants mycotoxins: characteristics, impact, toxicological effects, legislation and control strategies. *Journal of Biotechnology Research Center*, 1(1), 3–17.
159. Marín, S., Ramos, A. J., Cano-Sancho, G., & Sanchis, V. (2013). Mycotoxins: occurrence, toxicology, and exposure assessment. *Food and Chemical Toxicology*, 60, 218–237.
160. Martínez, A., Calvo, M. M., & Martín, A. (2022). Potato as an ingredient of reformulated meat products: opportunities and challenges. *Foods*, 11(21), 3303.
161. Masanga, J., Monda, E., Wagara, I., Okoth, S., & Wachira, P. (2022). Occurrence, identification and distribution of *Fusarium* spp. causing dry rot of potatoes in Kenya. *The Journal of Phytopathology*, 170(9–10), 509–518.

162. Masanga, J., Monda, E., Wagara, I., Okoth, S., & Wachira, P. (2023). Pathogenicity of *Fusarium* spp. associated with dry rot of potatoes in Kenya. *The Journal of Phytopathology*, 171(4), 235–245.
163. Masiello, M., Meca, G., Moretti, A., & Logrieco, A. F. (2014). Susceptibility of different tomato cultivars to *Fusarium* infections and mycotoxin accumulation. *Food Additives & Contaminants: Part A*, 31(9), 1453–1462.
164. Matny, O. N. (2015). *Fusarium* crown rot on wheat: biology, symptoms, and management. *Journal of Agricultural and Veterinary Science*, 8(3), 38–43.
165. Mavungu, J. D. D., Malysheva, S. V., Sylla, A., Gnonlonfin, B. G., Sulyok, M., Audenaert, K., ... & De Saeger, S. (2012). Development and validation of a LC–MS/MS method for the simultaneous determination of 87 analytes, relevant for mycotoxin contamination in cereals and cereal-based food. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 403, 2651–2668.
166. Medina, Á., González-Jartín, J. M., & Sainz, M. J. (2022). Impact of global warming on fungal diseases and mycotoxins in cereals: Biotechnological strategies for their control. *Frontiers in Microbiology*, 13, 864930.
167. Melotti, P., Zaccardelli, M., Gualtieri, G., & Mazzucchi, U. (1995). Occurrence of *Fusarium sambucinum* and *Fusarium solani* on potato tubers in Italy. *Potato Research*, 38(3), 305–310.
168. Miller, J. D. (1995). Fungi and mycotoxins in grain: implications for stored product research. *Journal of Stored Products Research*, 31(1), 1–16.
169. Mishra, S., & Ranade, S. A. (2013). Characterization of different isolates of *Fusarium solani* causing dry rot of potato tubers using molecular markers. *Indian Journal of Biotechnology*, 12, 247–252.
170. Moharam, H. A., & Younis, A. M. (2015). First report of dry rot disease caused by *Fusarium sambucinum* on potato tubers in Egypt. *New York Science Journal*, 8(4), 79–84.
171. Moharam, H. A., El-Shabrawy, E. M., & Ammar, M. I. (2014). Identification and pathogenicity of *Fusarium* species associated with dry rot of potato tubers in Egypt. *Journal of Agricultural Technology*, 10(2), 447–458.
172. Möller, E. M., Bahnweg, G., Sandermann, H., & Geiger, H. H. (1992). A simple and efficient protocol for isolation of high molecular weight DNA from filamentous fungi, fruit bodies, and infected plant tissues. *Nucleic Acids Research*, 20(22), 6115.
173. Molnár, A., & Gell, I. (2020). Mycotoxin contamination in wheat, barley and maize and the efficiency of mycotoxin binders. In *Feed Additives* (pp. 215–224). Academic Press.
174. Moretti, A., Panzarini, G., Somma, S., Campagna, C., Ravaglia, S., Logrieco, A. F., & Solfrizzo, M. (2014). Systematic survey of major mycotoxins and toxigenic *Fusarium* species in Italian wheat. *Food Control*, 39, 309–313.
175. Moschini, R. C., & Fortugno, C. (1996). Predicting wheat head blight incidence using models based on meteorological factors in Pergamino, Argentina. *European Journal of Plant Pathology*, 102, 211–218.
176. Mugrabi, F. J., Jaccoud Filho, D. S., Resende, F. V., & Pozza, E. A. (2022). *Fusarium* wilt: a comprehensive review. *Journal of Agriculture and Food Research*, 9, 100304.
177. Mule, G., Susca, A., Stea, G., & Moretti, A. (2004). A species-specific PCR assay based on the calmodulin partial gene for identification of *Fusarium verticillioides*. *European Journal of Plant Pathology*, 110(5), 495–502.

178. Mule, G., Susca, A., Logrieco, A. F., & Moretti, A. (2021). *Fusarium* species and mycotoxins associated with ear rot of maize in Europe. *Agronomy*, 11(3), 723.
179. Müller, M. E. H., & Korn, U. (2013). Alternaria mycotoxins in food and feed: an overview of occurrence, toxicity, analytical methodology and mitigation strategies. *Food Control*, 31(2), 188–199.
180. Munkvold, G. P., & Desjardins, A. E. (1997). Fumonisin in maize: can we reduce their occurrence? *Plant Disease*, 81(6), 556–565.
181. Munkvold, G. P., Hellmich, R. L., & Rice, L. G. (1999). Comparison of fumonisin concentrations in kernels of transgenic Bt maize hybrids and nontransgenic hybrids. *Plant Disease*, 83(2), 130–138.
182. Mwangi, M., Kibe, A., & Chemining'wa, G. (2022). Evaluation of potato (*Solanum tuberosum* L.) varieties for resistance to *Fusarium* dry rot under Kenyan conditions. *African Journal of Agricultural Research*, 18(10), 769–776.
183. Neme, K., & Mohammed, A. (2017). Mycotoxin occurrence in grains and the role of postharvest management as a mitigation strategies. *Food Control*, 78, 412–425.
184. Nguégwouo, E. Y. T., Aoudou, Y., Tchasse, F. L. M., Tchuenguem, F. F. N., & Gumedzoe, M. Y. D. (2023). *Trichoderma viride*: an alternative in the control of dry rot of potato (*Solanum tuberosum* L.) tubers in storage. *Biological Agriculture & Horticulture*, 1–15.
185. Nielsen, L. K., Jensen, J. D., Nielsen, G. C., Jensen, J. E., Spliid, N. H., Thomsen, I. K., ... & Jørgensen, L. N. (2011). *Fusarium* head blight of cereals in Denmark: species complex and related mycotoxins. *Phytopathology*, 101(8), 960–969.
186. Nicolaisen, M., Suproniene, S., Nielsen, L. K., Lazzaro, I., Spliid, N. H., & Justesen, A. F. (2009). Real-time PCR for quantification of eleven individual *Fusarium* species in cereals. *Journal of Microbiological Methods*, 76(3), 234–240.
187. Nicot, P. C., & Stewart, A. (2018). Biological control as a tool to enhance resilience of production systems to climate change. *Climate Change and Insect Pests*, 22, 240–256.
188. Njuguna, J. K., Ghimire, S. R., & Maina, D. (2021). Resistance of potato varieties to *Fusarium* spp. causing dry rot in Kenya. *African Journal of Agricultural Research*, 17(12), 1600–1609.
189. Nowicki, M., Foolad, M. R., Nowakowska, M., & Kozik, E. U. (2012). Potato and tomato late blight caused by *Phytophthora infestans*: an overview of pathology and resistance breeding. *Plant Disease*, 96(1), 4–17.
190. O'Donnell, K., Ward, T. J., Geiser, D. M., Corby Kistler, H., & Aoki, T. (2004). Genealogical concordance between the mating type locus and seven other nuclear genes supports formal recognition of nine phylogenetically distinct species within the *Fusarium graminearum* clade. *Fungal Genetics and Biology*, 41(6), 600–623.
191. O'Donnell, K., Sutton, D. A., Rinaldi, M. G., Sarver, B. A. J., Balajee, S. A., Schroers, H. J., ... & Geiser, D. M. (2010). Internet-accessible DNA sequence database for identifying fusaria from human and animal infections. *Journal of Clinical Microbiology*, 48(10), 3708–3718.
192. O'Donnell, K., Rooney, A. P., Proctor, R. H., Brown, D. W., McCormick, S. P., Ward, T. J., ... & Geiser, D. M. (2013). Phylogeny and historical biogeography of *Fusarium*. *Fungal Genetics and Biology*, 56, 20–31.
193. Oerke, E. C. (2006). Crop losses to pests. *The Journal of Agricultural Science*, 144(1), 31–43.
194. Ojaghian, M. R., Cui, J. K., & Xie, G. L. (2012). Assessment of resistance to *Fusarium sulphureum* in potato germplasm. *Australian Journal of Crop Science*, 6(12), 1605–1609.

195. Ojaghian, M. R., Cui, J. K., Wang, Y. J., & Xie, G. L. (2010). Evaluation of potato germplasm resistance to *Fusarium sulphureum*, causal agent of dry rot. *Australasian Plant Pathology*, 39, 518–523.
196. Ojaghian, M. R., Cui, J. K., Wang, Y. J., Wang, C. Y., & Xie, G. L. (2011). First report of *Fusarium solani* causing potato tuber rot in China. *Plant Disease*, 95(10), 1313–1313.
197. Okungbowa, F. I., & Shittu, H. O. (2012). Incidence and severity of dry rot disease of stored potatoes in Nigeria. *African Journal of Agricultural Research*, 7(39), 5351–5356.
198. Okungbowa, F. I., & Shittu, H. O. (2013). Morphological and cultural characteristics of dry rot fungi isolated from stored potatoes. *African Journal of Agricultural Research*, 8(13), 1172–1178.
199. Olanya, O. M., Lambert, D. H., Schumann, G. L., & Loria, R. (1997). Susceptibility of potato tubers to *Fusarium sambucinum* differs among cultivars and with duration of storage. *Plant Disease*, 81(10), 1203–1209.
200. Ortega, A., Hartill, W. F. T., & Sutton, T. B. (1995). Relationship between temperature and wetness duration and apple scab infection on fruit and leaves caused by *Venturia inaequalis*. *Phytopathology*, 85(3), 305–311.
201. Palacios, S. A., Ramirez, M. L., & Reynoso, M. M. (2021). Fungal and mycotoxin contamination in stored wheat grain: Evidence from Argentina. *Journal of Stored Products Research*, 91, 101778.
202. Pascale, M. (2009). Detection methods for mycotoxins in cereal grains and cereal products. *Foods*, 3(3), 349–353.
203. Paul, V. H., & Lipps, P. E. (2000). *Fusarium* head blight. *Plant Health Progress*, 1(1), 5.
204. Ploetz, R. C. (2006). Panama disease: An old nemesis rears its ugly head: Part 1. The beginnings of the banana export trades. *Plant Health Progress*, 7(1), 18.
205. Proctor, R. H., Hohn, T. M., & McCormick, S. P. (1995). Reduced virulence of *Gibberella zeae* caused by disruption of a trichothecene toxin biosynthetic gene. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 8(4), 593–601.
206. Proctor, R. H., McCormick, S. P., Kim, H. S., & Cardoza, R. E. (2020). *Fusarium*: genome structure and function. In *Fusarium: Genomics, Molecular and Cellular Biology* (pp. 1–35). Caister Academic Press.
207. Quesada-Ocampo, L. M., Hausbeck, M. K., & Fulbright, D. W. (2012). Susceptibility of commercial potato cultivars to *Fusarium* dry rot and the influence of wounding and inoculum concentration on disease development. *Plant Disease*, 96(2), 186–192.
208. Rady, M. M., Alhumaid, A. I., Abd El-Mageed, T. A., Mahdi, A. H., & AbuQamar, S. F. (2023). Antifungal activity of *Trichoderma harzianum* filtrate against *Fusarium* spp. associated with potato dry rot: a promising eco-friendly tool. *Plants*, 12(15), 2881.
209. Rafiq, M., & Khan, S. A. (2023). Effect of *Fusarium* dry rot on potato tuber. *Research & Reviews: Journal of Agriculture and Allied Sciences*, 12(1), 7–11.
210. Ramalho, L. N., Ferrante, M., & Somma, S. (2021). Biological control agents against *Fusarium* spp. on maize. In *Fusarium: Biology and Biotechnology* (pp. 295–322). Springer.
211. Ranjbar, K., Ahmadzadeh, M., & Alizadeh, A. (2015). Evaluation of *Trichoderma* spp. and *Bacillus* spp. for controlling *Fusarium* dry rot of potato tubers. *Biocontrol Science and Technology*, 25(6), 619–629.

212. Rawal, S., Kim, J. E., & Coulombe Jr, R. (2010). Aflatoxin B1 in poultry: toxicology, metabolism and prevention. *Research in Veterinary Science*, 89(3), 325–331.
213. Refai, M. K. (1984). Mycotoxins and mycotoxicoses in man and animals. *Journal of the Egyptian Veterinary Medical Association*, 44(1), 1–50.
214. Renaud, J. B., Kelman, M. J., Qi, T. F., Seifert, K. A., Sumarah, M. W., & Miller, J. D. (2016). Identification and quantification of *Fusarium* secondary metabolites in wheat, barley, and oats from western Canada. *Mycotoxin Research*, 32(1), 1–16.
215. Reynoso, M. M., Magan, N., & Chulze, S. N. (2011). Impact of environmental factors on growth and toxigenic capacity of *Fusarium graminearum* isolates from Argentinian wheat. *International Journal of Food Microbiology*, 145(1), 9–16.
216. Richardson, M. D. (2000). *Fusarium* infections in immunocompromised patients. *British Journal of Haematology*, 108(4), 661–671.
217. Roussos, P. A., & Ntzanis, H. (2022). Mycotoxins and their role in food safety—An overview of the present situation. *Foods*, 11(21), 3316.
218. Sadfi, N., Cherif, M., Hajlaoui, M. R., & Boudabbous, A. (2002). Biological control of the potato tubers dry rot caused by *Fusarium roseum* var. *sambucinum* under greenhouse, field and storage conditions using *Bacillus* spp. isolates. *Journal of Phytopathology*, 150(11–12), 640–648.
219. Sambrook, J., & Russell, D. W. (2001). Detection of DNA in agarose gels. In *Molecular Cloning, A Laboratory Manual* (3rd Ed., pp. 5–14). Cold Spring Harbor Laboratory Press.
220. Sandoval-Denis, M., Guarnaccia, V., Pozzi, G., & Crous, P. W. (2018). Symptomatic Citrus trees reveal a new pathogenic lineage in *Fusarium* and two new *Neocosmospora* species. *Persoonia – Molecular Phylogeny and Evolution of Fungi*, 40(1), 1–25.
221. SANTE/11312/2021. (2021). Guidance Document on Analytical Quality Control and Method Validation Procedures for Pesticides Residues Analysis in Food and Feed. DG SANTE, European Commission: Brussels, Belgium.
222. Santini, A., Ferracane, R., Meca, G., & Ritieni, A. (2009). Overview of analytical methods for beauvericin and fusaproliferin in food matrices. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 395, 1253–1260.
223. Schoevers, E. J., Santos, R. R., Fink-Gremmels, J., & Roelen, B. A. (2016). Toxicity of beauvericin on porcine oocyte maturation and preimplantation embryo development. *Reproductive Toxicology*, 65, 159–169.
224. Schollenberger, M., Müller, H. M., Rüfle, M., Suchy, S., Planck, S., & Drochner, W. (2005). Survey of *Fusarium* toxins in foodstuffs of plant origin marketed in Germany. *International Journal of Food Microbiology*, 97(3), 317–326.
225. Scott, P. M. (1984). Effects of food processing on mycotoxins. *Journal of Food Protection*, 47(6), 489–499.
226. Secor, G. A., & Gudmestad, N. C. (1999). Managing fungal diseases of potato. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 21(3), 213–221.
227. Seifert, K. A., & Lévesque, C. A. (2004). Phylogeny and molecular diagnosis of mycotoxigenic fungi. In *Molecular Diversity and PCR-detection of Toxigenic Fusarium Species and Ochratoxigenic Fungi* (pp. 449–471). COST Action 835 / ISPP *Fusarium* Committee.
228. Senatore, M. T., Ward, T. J., Cappelletti, E., Beccari, G., McCormick, S. P., Busman, M., ... & Prodi, A. (2021). Species diversity and mycotoxin production by members of the *Fusarium tricinctum* species complex associated with *Fusarium*

- head blight of wheat and barley in Italy. *International Journal of Food Microbiology*, 358, 109298.
229. Serrano, A. B., Font, G., Ruiz, M. J., & Ferrer, E. (2012). Co-occurrence and risk assessment of mycotoxins in food and diet from Mediterranean area. *Food Chemistry*, 135(2), 423–429.
230. Shi, W., Tan, Y., Wang, S., Gardiner, D. M., De Saeger, S., Liao, Y., ... & Wu, A. (2016). Mycotoxigenic potentials of *Fusarium* species in various culture matrices revealed by mycotoxin profiling. *Toxins*, 9(1), 6.
231. Shen, G., Cao, Y., Yin, X., Dong, F., Xu, J., Shi, J., & Lee, Y. W. (2022). Rapid and nondestructive quantification of deoxynivalenol in individual wheat kernels using near-infrared hyperspectral imaging and chemometrics. *Food Control*, 131, 108420.
232. Smedsgaard, J. (1997). Micro-scale extraction procedure for standardized screening of fungal metabolite production in cultures. *Journal of Chromatography A*, 760(2), 264–270.
233. Smith, M. C., Madec, S., Coton, E., & Hymery, N. (2016). Natural co-occurrence of mycotoxins in foods and feeds and their in vitro combined toxicological effects. *Toxins*, 8(4), 94.
234. Song, H. H., Lee, H. S., Jeong, J. H., Park, H. S., & Lee, C. (2008). Diversity in beauvericin and enniatins H, I, and MK1688 by *Fusarium oxysporum* isolated from potato. *International Journal of Food Microbiology*, 122(3), 296–301.
235. Spanjer, M. C., Rensen, P. M., & Scholten, J. M. (2008). LC–MS/MS multi-method for mycotoxins after single extraction, with validation data for peanut, pistachio, wheat, maize, cornflakes, raisins and figs. *Food Additives and Contaminants*, 25(4), 472–489.
236. Spooner, D. M., & Knapp, S. (2013). *Solanum stipuloideum* Rusby, the correct name for *Solanum circaeifolium* Bitter. *American Journal of Potato Research*, 90, 301–305.
237. Stefańczyk, E., Sobkowiak, S., Brylińska, M., & Śliwka, J. (2016). Diversity of *Fusarium* spp. associated with dry rot of potato tubers in Poland. *European Journal of Plant Pathology*, 145, 871–884.
238. Stefańczyk, E. (2017). Assessment of potato tuber resistance against dry rot. *Plant Breeding and Seed Science*, 76, 53–56.
239. Stępień, Ł., Lalak-Kańczugowska, J., Witaszak, N., & Urbaniak, M. (2020). *Fusarium* secondary metabolism biosynthetic pathways: so close but so far away. In *Co-evolution of secondary metabolites* (pp. 211–247).
240. Struik, P. C. (2007). Above-ground and below-ground plant development. In *Potato biology and biotechnology* (pp. 219–236). Elsevier Science BV.
241. Sulyok, M., Berthiller, F., Krska, R., & Schuhmacher, R. (2006). Development and validation of a liquid chromatography/tandem mass spectrometric method for the determination of 39 mycotoxins in wheat and maize. *Rapid Communications in Mass Spectrometry*, 20(18), 2649–2659.
242. Sulyok, M., Krska, R., & Schuhmacher, R. (2007). A liquid chromatography/tandem mass spectrometric multi-mycotoxin method for the quantification of 87 analytes and its application to semi-quantitative screening of moldy food samples. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 389, 1505–1523.
243. Suman, M. (2021). Last decade studies on mycotoxins' fate during food processing: An overview. *Current Opinion in Food Science*, 41, 70–80.
244. Summerell, B. A., Salleh, B., & Leslie, J. F. (2003). A utilitarian approach to *Fusarium* identification. *Plant Disease*, 87(2), 117–128.

245. Summerell, B. A. (2019). Resolving *Fusarium*: Current status of the genus. *Annual Review of Phytopathology*, 57(1), 323–339.
246. Suqin, H., Xiulin, J., Zhouquan, W., Tingyi, Z., Xi, D., & Degong, L. (2004). Isolation and identification of pathogens causing dry rot of potato tuber in Dingxi Prefecture of Gansu Province. *Journal of Yunnan Agricultural University*, 19(5), 550–552.
247. Sweeney, M. J., & Dobson, A. D. (1999). Molecular biology of mycotoxin biosynthesis. *FEMS Microbiology Letters*, 175(2), 149–163.
248. Takooree, S. D., Ally, N. M., Ameer Khan, A. B., Ranghoo-Sanmukhiya, V. M., Duchenne-Moutien, R. A., & Neetoo, H. (2023). Surveillance of mycotoxin contaminants and mycotoxigenic fungi in agricultural produce. *Quality Assurance and Safety of Crops & Foods*, 15(4), 89–98.
249. Tamura, K., & Nei, M. (1993). Estimation of the number of nucleotide substitutions in the control region of mitochondrial DNA in humans and chimpanzees. *Molecular Biology and Evolution*, 10(3), 512–526.
250. Tangni, E. K., Motte, J. C., Callebaut, A., Chandelier, A., De Schrijver, M., & Pussemier, L. (2011). Deoxynivalenol loads in matched pair wheat samples in Belgium: comparison of ELISA VERATOX kit against liquid chromatography. *Mycotoxin Research*, 27, 105–113.
251. Theron, D. J. (1999). *Fusarium* dry rot of potatoes: etiology, epidemiology, toxicity and control (Doctoral dissertation, University of the Free State).
252. Theron, D. J., & Holz, G. (1990). Effect of temperature on dry rot development of potato tubers inoculated with different *Fusarium* spp. *Potato Research*, 33, 109–117.
253. Theron, J. S., van Coller, G. J., Rose, L. J., Labuschagne, J., & Swanepoel, P. A. (2023). The effect of crop rotation and tillage practice on *Fusarium* crown rot and agronomic parameters of wheat in South Africa. *Crop Protection*, 166, 106175.
254. Thompson, J. D., Higgins, D. G., & Gibson, T. J. (1994). CLUSTAL W: improving the sensitivity of progressive multiple sequence alignment through sequence weighting, position-specific gap penalties and weight matrix choice. *Nucleic Acids Research*, 22(22), 4673–4680.
255. Thornton, M. (2020). Potato growth and development. In *Potato production systems* (pp. 19–33).
256. Tirchi, N., Troccoli, A., Fanelli, E., Mokabli, A., Mouhouche, F., & De Luca, F. (2016). Morphological and molecular identification of potato and cereal cyst nematode isolates from Algeria and their phylogenetic relationships with other populations from distant geographical areas. *European Journal of Plant Pathology*, 146, 861–880.
257. Tiwari, R. K., Kumar, R., Sharma, S., Sagar, V., Aggarwal, R., Naga, K. C., ... & Kumar, M. (2020). Potato dry rot disease: current status, pathogenomics and management. *3 Biotech*, 10, 1–18.
258. Tiwari, R. K., Lal, M. K., Kumar, R., Sharma, S., Sagar, V., Kumar, A., ... & Aggarwal, R. (2023). Impact of *Fusarium* infection on potato quality, starch digestibility, in vitro glycemic response, and resistant starch content. *Journal of Fungi*, 9(4), 466.
259. Tiwari, R. K., Lal, M. K., Kumar, R., Mangal, V., Kumar, A., Kumar, R., ... & Singh, B. (2024). Salt stress influences the proliferation of *Fusarium solani* and enhances the severity of wilt disease in potato. *Heliyon*, 10(4).

260. Torbati, M., Arzanlou, M., & da Silva Santos, A. C. (2021). Fungicolous *Fusarium* species: Ecology, diversity, isolation, and identification. *Current Microbiology*, 78(8), 2850–2859.
261. Torres-Cruz, T. J., Whitaker, B. K., Proctor, R. H., Broders, K., Laraba, I., Kim, H. S., ... & Geiser, D. M. (2022). FUSARIUM-ID v. 3.0: An updated, downloadable resource for *Fusarium* species identification. *Plant Disease*, 106(6), 1610–1616.
262. Tria, D., Alghorbany, A., Muhamad, A. I. B., & Alam, M. M. (2020). Government policies, financial scopes and technological usages for agricultural development and post-harvest loss reduction in Algeria. *International Journal of Postharvest Technology and Innovation*, 7(4), 335–352.
263. Urbaniak, M., Stępień, Ł., & Uhlig, S. (2019). Evidence for naturally produced beauvericins containing N-methyl-tyrosine in Hypocreales fungi. *Toxins*, 11(3), 182.
264. Urbaniak, M., Waśkiewicz, A., Trzebny, A., Koczyk, G., & Stępień, Ł. (2020). Cyclodepsipeptide biosynthesis in Hypocreales fungi and sequence divergence of the non-ribosomal peptide synthase genes. *Pathogens*, 9(7), 552.
265. USDA, NRCS. (n.d.). <https://plants.usda.gov/home/plantProfile?symbol=SOTU>
266. Van Der Fels-Klerx, H. J., Klemsdal, S., Hietaniemi, V., Lindblad, M., Ioannou-Kakouri, E., & Van Asselt, E. D. (2012). Mycotoxin contamination of cereal grain commodities in relation to climate in North West Europe. *Food Additives & Contaminants: Part A*, 29(10), 1581–1592.
267. Van Egmond, H. P., & Jonker, M. A. (2004). Worldwide regulations for mycotoxins in food and feed in 2003. *Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO): Rome, Italy*.
268. Vatankhah, M., Saberi Riseh, R., Moradzadeh Eskandari, M., Sedaghati, E., Alaie, H., & Afzali, H. (2019). Biological control of *Fusarium* dry rot of potato using some probiotic bacteria. *Journal of Agricultural Science and Technology*, 21(5), 1301–1312.
269. Vaughn, S. F., & Spencer, G. F. (1994). Antifungal activity of natural compounds against thiabendazole-resistant *Fusarium sambucinum* strains. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 42(1), 200–203.
270. Velásquez, A. C., Castroverde, C. D. M., & He, S. Y. (2018). Plant–pathogen warfare under changing climate conditions. *Current Biology*, 28(10), R619–R634.
271. Velluti, A., Marín, S., Gonzalez, P., Ramos, A. J., & Sanchis, V. (2004). Initial screening for inhibitory activity of essential oils on growth of *Fusarium verticillioides*, *F. proliferatum* and *F. graminearum* on maize-based agar media. *Food Microbiology*, 21(6), 649–656.
272. Verheecke-Vaessen, C., Diez-Gutierrez, L., Renaud, J., Sumarah, M., Medina, A., & Magan, N. (2019). Interacting climate change environmental factors effects on *Fusarium langsethiae* growth, expression of TRI genes and T-2/HT-2 mycotoxin production on oat-based media and in stored oats. *Fungal Biology*, 123(8), 618–624.
273. Wale, S. J., Platt, H. W., & Cattlin, N. D. (2008). *Diseases, pests and disorders of potatoes: a color handbook*. Elsevier.
274. Walter, S., Nicholson, P., & Doohan, F. M. (2010). Action and reaction of host and pathogen during *Fusarium* head blight disease. *New Phytologist*, 185(1), 54–66.
275. Wang, M. M., Crous, P. W., Sandoval-Denis, M., Han, S. L., Liu, F., Liang, J. M., ... & Cai, L. (2022). *Fusarium* and allied genera from China: species diversity and

- distribution. *Persoonia – Molecular Phylogeny and Evolution of Fungi*, 48(1), 1–53.
276. Waśkiewicz, A., & Stępień, Ł. (2012). Mycotoxins biosynthesized by plant-derived *Fusarium* isolates. *Arhiv za Higijenu Rada i Toksikologiju*, 63(4), 437–446.
277. Wei, J., Bi, Y., Xue, H., Wang, Y., Zong, Y., & Prusky, D. (2020). Antifungal activity of cinnamaldehyde against *Fusarium sambucinum* involves inhibition of ergosterol biosynthesis. *Journal of Applied Microbiology*, 129(2), 256–265.
278. Westphal, K. R., Heidelberg, S., Zeuner, E. J., Riisgaard-Jensen, M., Nielsen, M. E., Vestergaard, S. Z., ... & Søndergaard, T. E. (2021). The effects of different potato dextrose agar media on secondary metabolite production in *Fusarium*. *International Journal of Food Microbiology*, 347, 109171.
279. Wharton, P. S., & Kirk, W. W. (2014). Evaluation of biological seed treatments in combination with management practices for the control of *Fusarium* dry rot of potato. *Biological Control*, 73, 23–30.
280. Xu, L., & Liu, C. (2019). Molecular mechanisms of plant resistance to *Fusarium* infection. *Plant Physiology and Biochemistry*, 135, 1–10.
281. Xu, L. J., Liu, Y. S., Zhou, L. G., & Wu, J. Y. (2010). Optimization of a liquid medium for beauvericin production in *Fusarium redolens* Dzf2 mycelial culture. *Biotechnology and Bioprocess Engineering*, 15, 460–466.
282. Xu, Y., Zhan, J., Wijeratne, E. K., Burns, A. M., Gunatilaka, A. L., & Molnár, I. (2007). Cytotoxic and antihaptotactic beauvericin analogues from precursor-directed biosynthesis with the insect pathogen *Beauveria bassiana* ATCC 7159. *Journal of Natural Products*, 70(9), 1467–1471.
283. Xue, H., Bi, Y., Wei, J., Tang, Y., Zhao, Y., & Wang, Y. (2013). New method for the simultaneous analysis of types A and B trichothecenes by ultrahigh-performance liquid chromatography coupled with tandem mass spectrometry in potato tubers inoculated with *Fusarium sulphureum*. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 61(39), 9333–9338.
284. Xue, H., Liu, Q., & Yang, Z. (2023). Pathogenicity, mycotoxin production, and control of potato dry rot caused by *Fusarium* spp.: a review. *Journal of Fungi*, 9(8), 843.
285. Xue, H., & Yang, Z. (2021). Potato dry rot caused by *Fusarium* spp. and mycotoxins accumulation and management. In *Fusarium—An Overview of the Genus*. IntechOpen.
286. Xue, H. L., Bi, Y., Tang, Y. M., Zhao, Y., & Wang, Y. (2014). Effect of cultivars, *Fusarium* strains and storage temperature on trichothecenes production in inoculated potato tubers. *Food Chemistry*, 151, 236–242.
287. Yan, X., Guo, S., Gao, K., Sun, S., Yin, C., & Tian, Y. (2023). The impact of the soil survival of the pathogen of *Fusarium* wilt on soil nutrient cycling mediated by microorganisms. *Microorganisms*, 11(9), 2207.
288. Yang, X., Zhang, L., Xiang, Y., Du, L., Huang, X., & Liu, Y. (2020). Comparative transcriptome analysis of *Sclerotinia sclerotiorum* revealed its response mechanisms to the biological control agent, *Bacillus amyloliquefaciens*. *Scientific Reports*, 10(1), 12576.
289. YIKILMAZSOY, G., & Tosun, N. (2021). Characterization of *Fusarium sambucinum* isolates associated with potato dry rot and evaluation of cultivar susceptibility and fungicides. *Turkish Journal of Agriculture and Forestry*, 45(2), 222–233.

290. Yilmaz, N., Sandoval-Denis, M., Lombard, L., Visagie, C. M., Wingfield, B. D., & Crous, P. W. (2021). Redefining species limits in the *Fusarium fujikuroi* species complex. *Persoonia-Molecular Phylogeny and Evolution of Fungi*, 46(1), 129–162.
291. Yin, C., Lahr, N., Sutradhar, A., Osborne, S., Lehman, R. M., & Schneider, S. (2025). Crop rotation effects on the population density of soybean soilborne pathogens under no-till cropping system. *Plant Disease*, (ja).
292. Yli-Mattila, T., Hussien, T., Gavrilova, O., & Gagkaeva, T. (2018). Morphological and molecular variation between *Fusarium avenaceum*, *Fusarium arthrosporioides* and *Fusarium anguioides* strains. *Pathogens*, 7(4), 94.
293. Yu, X. Y., Bi, Y., Yan, L., Liu, X., Wang, Y., Shen, K. P., & Li, Y. C. (2016). Activation of phenylpropanoid pathway and PR of potato tuber against *Fusarium sulphureum* by fungal elicitor from *Trichothecium roseum*. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*, 32, 1–12.
294. Yuen, J. (2021). Pathogens which threaten food security: *Phytophthora infestans*, the potato late blight pathogen. *Food Security*, 13, 247–253.
295. Zaheer, K., & Akhtar, M. H. (2016). Potato production, usage, and nutrition—a review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 56(5), 711–721.
296. Zhang, M., Cheng, X., Lin, R., Xie, B., Nauen, R., Rondon, S. I., ... & Gao, Y. (2022). Chromosomal-level genome assembly of potato tuberworm, *Phthorimaea operculella*: a pest of solanaceous crops. *Scientific Data*, 9(1), 748.
297. Zhang, Y. Y., Zhao, M. J., Liu, C. Y., Ma, K., Liu, T. Y., Chen, F., ... & Lv, G. P. (2023). Comparison of two commercial methods with a UHPLC–MS/MS method for the determination of multiple mycotoxins in cereals. *Food Chemistry*, 406, 135056.
298. Zhao, J., Cheng, T., Xu, W., Han, X., Zhang, J., Zhang, H., ... & Li, F. (2021). Natural co-occurrence of multi-mycotoxins in unprocessed wheat grains from China. *Food Control*, 130, 108321.